

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

270

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Baptiste BOUVIER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 2 Août 1911, à Valflore-Ville (Puy-de-Dôme)

Présentée et soutenue publiquement le ... 9 JUIL. 1942 ... 19

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
PARALYSIES RESPIRATOIRES

Travail du Service du Professeur Agrégé ALAJOUANINE

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1942



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Baptiste BOUVIER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 2 Août 1911, à Vollore-Ville (Puy-de-Dôme)

Présentée et soutenue publiquement le 19 .

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
PARALYSIES RESPIRATOIRES

Travail du Service du Professeur Agrégé ALAJOUANINE

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	
Clinique des maladies des enfants	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	LEMIERRE.
Cliniques des maladies infectieuses	CADENAT.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie gicale.	chirur-	HAGUENAU	Pathologie cale.	médi-
BARIETY	Pathologie cale.	médi-	LACOMME	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie cale.	médi-	LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BESANÇON Justin.	Hydrologie.		LAVIER	Parasitologie.	
BONNET	Bactériologie		LELONG	Pathologie cale.	médi-
BOULIN	Pathologie cale.	médi-	LEMAIRE	Pathologie mentale.	expéri-
BROUET	Pathologie cale.	médi-	LENEGRE	Pathologie cale.	médi-
BULLIARD	Histologie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie cale.	médi-	MARCHAL	Pathologie cale.	médi-
CORDIER	Anatomie.		MENEGAUX	Pathologie gicale.	chirur-
COSTE	Pathologie cale.	médi-	MOLLARET	Pathologie cale.	médi-
JOUELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie cale.	médi-
DELARUE	Anatomie patholo- gique.		PATEL	Pathologie gicale.	chirur-
DELAY	Pathologie cale.	médi-	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie gicale.	chirur
DESGREZ (H.)	Physique.		RENARD	Ophtalmologie.	
DESOILLE	Médecine légale.		RICHET	Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		SENEQUE	Pathologie gicale.	chirur-
DOGNON	Physique.		SICARD	Pathologie gicale.	chirur-
FEVRE	Pathologie gicale.	chirur-	SOULIE	Pathologie cale.	médi-
FUNCK-BRENTANO	Pathologie gicale.	chirur-	SUREAU	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.		TURPIN	Pathologie cale.	médi-
GARCIN	Pathologie cale.	médi-	WILMOTH	Pathologie gicale.	chirur-
Mlle GAUTHIER-	Anatomie patholo- gique.				
VILLARS					
DE GENNES	Pathologie cale.	médi-			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.			MM.		
ALGLAVE	Pathologie gicale.	chirur-	HUGUENIN	Anatomie Patholo- gique.	
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.		LE LORIER	Obstétrique.	
GUENIOT	Obstétrique.		NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
HEITZ-BOYER	Pathologie gicale.	chirur-	PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.	
			VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
U... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME

A MA FILLE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GOUGEROT

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ
Th. ALAJOUANINE
Médecin de l'Hospice de Bicêtre

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ R. MOREAU

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. MILHIT

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

A MON MAITRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J. DELARUE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

EXTERNAT :

- 1932 MONSIEUR LE DOCTEUR FREDET.
1933 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE MOUQUIN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON.
1934 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE R. MOREAU.
1935 MONSIEUR LE DOCTEUR J. MILHIT.
MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK.

INTERNAT :

- 1937 MONSIEUR LE DOCTEUR DELHERM.
MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB.
1938 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE R. MOREAU.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE M. MOUQUIN.
1939 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
Th. ALAJOUANINE.
1940 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
Th. ALAJOUANINE.
1941 MONSIEUR LE DOCTEUR J. MILHIT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GOUGEROT.

A MES MAITRES

MESSIEURS LES DOCTEURS :

OBERLIN, BROCARD, DEPARIS, BOUDIN, PLICHET,
BOUSSER, THUREL, FOUQUET.

MADAME LE DOCTEUR ZAGDOUN-VALENTIN

A MES CONFERENCIERS

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGREGES :

DELAY, SOULIE.

MESSIEURS LES DOCTEURS :

GUIBE, FAUVERT, SCHWOB, VAUCLIN.

A MES MAITRES

DE L'ECOLE DE MEDECINE DE CLERMONT-FERRAND

A LA MEMOIRE DU LIEUTENANT-COLONEL

HENRY DUMONT

Commandant le 614^e R. P. I.

Mort à l'ennemi le 24 juin 1940

INTRODUCTION

Etant donné le rôle essentiel, joué dans la respiration par la contraction musculaire rythmiquement entretenue, il semble logique de penser que la paralysie des muscles respiratoires doit être souvent responsable d'une issue fatale, et qu'en tout cas, elle doit fréquemment être à l'origine de manifestations respiratoires graves.

Cependant, en compulsant les observations et les traités médicaux, on est étonné de ne la trouver signalée que tout à fait exceptionnellement.

Cette contradiction, entre les déductions logiques et les constatations cliniques n'est qu'apparente.

Connue depuis la plus haute antiquité, la paralysie des muscles respiratoires n'a cependant été analysée, avec rigueur, qu'au siècle dernier par DUCHENNE, de Boulogne. A l'heure actuelle, elle est souvent méconnue, où plutôt confondue avec d'autres atteintes respiratoires, en particulier celles d'origine bulbaire.

Depuis quelques années cependant, certains auteurs, parmi lesquels il faut citer en France, BÉRIEL et DURAND, ont dissocié ces troubles respiratoires et précisé leur sémiologie.

A l'étranger d'abord, particulièrement en Amérique, en Angleterre, et dans les pays de langue scandinave, la thérapeutique de ces paralysies respiratoires a été renouvelée. Grâce à la construction d'ingénieux appareils destinés à suppléer à la déficience musculaire, de nombreuses guérisons ont été obtenues. En France, également, des

observations récentes de guérison ont été publiées. A l'occasion d'un de ces cas heureux, Monsieur le Professeur agrégé ALAJOUANINE fit, en juin 1939, une conférence à l'Hôpital Américain de Neuilly, sur « Les Paralysies Respiratoires et les indications du Respirateur Artificiel ». Il nous conseilla d'étudier spécialement ces phénomènes morbides et d'en faire le sujet de notre thèse.

C'est le résultat de ce travail, commencé pendant notre internat dans son service que nous exposerons ici. Il comprendra :

1°) *Un rappel anatomique de l'innervation des muscles respiratoires;*

2°) *La physiologie de ces muscles.*

3°) *La séméiologie des paralysies respiratoires, leur évolution clinique, les complications qui peuvent en découler.*

4°) *La discussion des troubles qui peuvent les simuler.*

5°) *L'étude des causes responsables de ces paralysies.*

6°) *Enfin, leur thérapeutique.*

RAPPEL ANATOMIQUE

La mécanique respiratoire est assurée par deux groupes musculaires, dont la contraction alternée réalise les deux temps de la respiration : l'inspiration et l'expiration.

Le premier groupe est le plus important, tant au point de vue anatomique que physiologique, car l'inspiration est essentiellement un phénomène actif. Les *muscles*, destinés à réaliser ce premier temps respiratoire, sont dits *inspirateurs*. Ce sont :

— avant tout le *diaphragme* et les *intercostaux* (muscles inspirateurs essentiels).

— auxquels prêtent concours dans certaines circonstances, les *muscles inspirateurs auxiliaires*, au nombre de dix :

- les scalènes,
- le sterno-cléido-mastoïdien,
- le sous-clavier,
- le petit pectoral,
- le grand pectoral,
- le trapèze,
- le grand dentelé,
- le rhomboïde,
- le grand dorsal, et
- le petit dentelé postérieur et supérieur.

L'expiration est habituellement un phénomène passif, c'est-à-dire que la contraction musculaire n'y est pas nécessaire. Elle est due à l'élasticité du poumon et de la

cage thoracique, qui reviennent eux-mêmes à leur état initial. Dans l'expiration forcée, cependant, il faut à ce phénomène passif associer des phénomènes actifs musculaires. C'est alors qu'interviennent les *muscles dits expirateurs*. Ce sont :

- le grand droit,
- le grand oblique,
- le petit oblique,
- et le transverse de l'abdomen,
- le petit dentelé postérieur et inférieur et
- le triangulaire du sternum.

L'influx nerveux parvient aux muscles respiratoires, par l'intermédiaire de nerfs d'origine médullaire. Leurs racines s'échelonnent dans les régions cervicales et dorsales et forment divers troncs nerveux, dont nous rappellerons brièvement l'origine, le trajet et la distribution, en commençant tout d'abord et en insistant sur ceux destinés aux muscles essentiels de la respiration : le diaphragme et les intercostaux.

INNERVATION DES MUSCLES RESPIRATOIRES

Nerf phrénique.

Le nerf phrénique ou nerf respiratoire de Charles BELL est le plus important des nerfs de la respiration puisqu'il innerve le muscle inspirateur essentiel, le diaphragme.

C'est son atteinte à quelque endroit qu'elle siège, à son origine médullaire, dans ses racines, puis dans son tronc, soit au cou, soit dans le thorax, enfin à son épanouissement dans le diaphragme, qui est responsable du plus grand nombre des paralysies de la respiration.

Le nerf phrénique est constitué essentiellement par une racine principale venant de la quatrième cervicale,

accessoirement par deux autres racines venant de la troisième et de la cinquième cervicale, cette dernière étant la plus constante.

Les origines médullaires réelles du phrénique seraient situées, d'après SANO, dans la région centrale de la corne antérieure, entre les troisième et sixième segments, et surtout, si l'on en croit MARINESCO, entre les quatrième et sixième segments. Mais il n'existe pas de véritable noyau médullaire constituant l'origine réelle. Comme pour toutes les origines motrices de la moelle, « on ne peut prouver l'existence de noyaux, même diffus, représentant l'origine des nerfs ou de centres musculaires ; les méthodes de dissociation nerveuse comme la méthode anatomo-clinique démontrent que, dans la moelle, la localisation motrice est une localisation radiculaire, et DEJERINE a mis en évidence que chaque racine naissait dans la moelle au niveau de son origine apparente. »

Le nerf rapidement constitué par la réunion de ses trois racines, au bord externe du scalène antérieur, contourne ce bord pour se placer à la face antérieure du muscle, qu'il croise de dehors en dedans, dans sa gaine, pour atteindre la base du cou. Il quitte là le bord interne du scalène; c'est à cet endroit que le chirurgien le sectionne dans la phrénicectomie, immédiatement avant son croisement avec la face antérieure de l'artère sous-clavière.

Dans cette région de la base du cou, entre artère et veine sous-clavières, il présente deux anastomoses importantes, — l'une postérieure, qui passe sous l'artère, l'unit au ganglion cervical inférieur du sympathique, — l'autre antérieure, sous la veine, se fait avec le nerf du sous-clavier. Cette dernière anastomose apporte souvent au phrénique des fibres en si grand nombre qu'elle constitue un véritable phrénique accessoire qui doit être sectionné si l'on veut avoir une phrénicectomie efficace.

Au thorax, les phréniques longent la plèvre médiastine, dont l'inflammation lèse parfois le nerf.

D'autre part, le phrénique droit est en rapport en dedans avec le tronc veineux brachio-céphalique, puis la veine cave supérieure, enfin le péricarde; en arrière, il est au contact du pédicule pulmonaire droit.

Le phrénique gauche croise d'assez loin la face antérieure de la crosse aortique, mais il est à deux centimètres seulement du pédicule pulmonaire. En dedans, il est en contact, par l'intermédiaire du péricarde, avec le cœur dont il contourne la pointe.

Les deux nerfs abordent le diaphragme pour s'y diviser: — le droit, en dehors et un peu en avant de la veine cave, en plein centre phrénique, — le gauche, en arrière de la pointe du cœur, au niveau de digitations musculaires.

Ils se distribuent chacun à l'hémicoupole correspondante.

Ce sont les seuls nerfs à innerver le diaphragme, et ils n'innervent pas d'autres muscles. Leur section unilatérale amène la paralysie du diaphragme du côté sectionné. « Si dans un certain nombre de phrénicectomies (5 % pour LAUNAY, 18 % pour RAUTUREAU) on observe au bout de douze à quinze mois la reprise des contractions du diaphragme, après avoir réséqué six à dix centimètres de nerf, il s'agit de l'existence d'un nerf accessoire ou d'anastomose non sectionnée, ou bien, ce qui est plus probable, de la régénération du nerf sectionné. » (HOUS-SAY).

« Il est admis aujourd'hui que les intercostaux ne participent pas à l'innervation motrice du diaphragme. » (HOVELACQUE).

Nerfs intercostaux.

Les nerfs intercostaux sont les branches antérieures des nerfs dorsaux. Ils sont au nombre de douze.

Dès sa naissance, à la sortie du canal rachidien, le nerf intercostal pénètre dans l'espace correspondant. D'abord

situé à mi-hauteur de l'espace, il chemine bientôt dans la gouttière de la côte sus-jacente, au-dessous de l'artère, entre le muscle intercostal externe et l'interne, puis dans l'intervalle en Y laissé par les fibres d'insertion de ce muscle.

Pendant ce trajet, il donne des rameaux aux *muscles intercostaux*.

Mais le territoire moteur des nerfs intercostaux n'est pas seulement limité à ces muscles. Les *muscles surcostaux*, le *triangulaire du sternum*, les *petits dentelés*, ainsi que les *muscles de la paroi antéro-latérale de l'abdomen* reçoivent leur innervation des nerfs intercostaux.

— Les *muscles surcostaux* sont innervés par le nerf intercostal correspondant.

— Le *triangulaire du sternum* par les troisième, quatrième, cinquième et sixième nerfs intercostaux:

— Le *petit dentelé postérieur et supérieur* par les premiers, deuxième, troisième et quatrième.

— L'*inférieur* par les quatre derniers.

Les six derniers nerfs intercostaux dépassent en avant le rebord thoracique. Ils passent entre les digitations du diaphragme, puis à travers celles du *transverse*; ils perforent ensuite le *petit oblique*, atteignent le *grand oblique* et se terminent dans le *grand droit de l'abdomen*.

Ces quatre muscles reçoivent leur innervation motrice des six derniers nerfs dorsaux qui, chemin faisant, leur envoient des filets nerveux.

Les nerfs des scalènes.

Ont une disposition variable:

Le *scalène antérieur* reçoit d'une façon à peu près constante un gros filet venant de C5. Des filets moins volumineux naissent de C6 et de C7; l'un ou l'autre de ces filets manque souvent.

Le scalène moyen reçoit un filet de la quatrième paire cervicale, un filet de chacune des racines C6, C7, C8.

Le scalène postérieure est innervé par un filet de C7 et parfois par le filet de C8 qui va au scalène moyen.

Nerfs du sterno-cleido-mastoïdien.

« Le sterno-cleido-mastoïdien est innervé par des filets du *spinal* et par des filets du *plexus cervical*, filets décrits comme naissant du *troisième nerf cervical*, naissant en réalité souvent du *deuxième* comme l'ont montré FROMENT et SAPPEY ». (HOVELACQUE).

Nerfs du trapèze.

Comme le sterno-cleido-mastoïdien, le trapèze est innervé par le plexus cervical et par la branche externe du *spinal*. Les rameaux du plexus cervical viennent du *troisième nerf cervical*, parfois du *quatrième*.

Nerf de l'angulaire et du rhomboïde.

Ce nerf peut venir de la face postérieure de C4, plus souvent il naît de C5. Il a rarement deux racines, chacune venant de l'un de ces deux nerfs.

Nerf du sous-clavier.

Il naît de la partie initiale du tronc primaire supérieur ou plus rarement de la branche antérieure de C5. C'est ce nerf qui envoie fréquemment au phrénique une volumineuse anastomose qui le rejoint plus ou moins tôt dans le thorax.

Nerf du grand pectoral.

Ce nerf vient du tronc secondaire antéro-externe du plexus brachial; ses fibres proviennent de C5 et C6.

Nerf du petit pectoral.

Il naît du tronc secondaire antéro-interne, et s'anasto-

mose avec le nerf du grand pectoral pour former l'anse des pectoraux. Ses fibres émanent de C8.

Nerf du grand dentelé.

Le nerf du grand dentelé ou nerf respiratoire accessoire de Charles BELL, naît par deux racines des cinquième et sixième cervicales. Il descend verticalement le long de la paroi interne de l'aisselle dans la gaine du grand dentelé qu'il accompagne jusqu'à sa partie inférieure, donnant un filet à chacune de ses digitations.

Nerf du grand dorsal.

Il naît du tronc secondaire postérieur; ses fibres viendraient de C7 et C8 pour HERRINGHAM, de C6, C7, C8 et D1 pour HARRIS. Ce nerf chemine parallèlement au nerf du grand rond avant d'aborder le muscle grand dorsal et l'innerver.

De l'étude analytique des nerfs respiratoires, il est permis de tirer les conclusions suivantes:

1°) L'innervation des muscles expirateurs provient en entier de la moelle dorsale, surtout de sa moitié inférieure.

2°) Celle des muscles inspireurs a une origine médullaire beaucoup plus étendue:

— de toute la moelle dorsale naissent les nerfs intercostaux.

— de la partie moyenne de la moelle cervicale, ceux innervant le diaphragme.

— de la moelle cervicale dans toute sa hauteur et même de la onzième paire crânienne ceux destinés aux inspireurs auxiliaires.

Cette origine très étendue en hauteur sur la moelle explique que dans les atteintes purement médullaires (sans parler des lésions des racines ou des nerfs eux-

mêmes) il soit possible d'observer de multiples variétés cliniques de paralysie respiratoires, depuis les formes totale ou subtotaux jusqu'à des variétés parcellaires et discrètes.

Schématiquement, une section médullaire au niveau de D6 supprime l'influx nerveux des six derniers nerfs intercostaux et de tous les expirateurs (le triangulaire du sternum excepté).

Une section, immédiatement au-dessus de D1, supprime le jeu de tous les intercostaux et de tous les expirateurs.

Une section au niveau de C4, laisse uniquement subsister pour assurer l'inspiration: le sterno-cleido-mastoïdien et le trapèze.

PHYSIOLOGIE DES MUSCLES RESPIRATOIRES

Au point de vue physiologique, il convient d'étudier le rôle des muscles dans les deux temps de la respiration: l'inspiration et l'expiration.

MUSCLES INSPIRATEURS

L'inspiration est considérée par tous les auteurs comme un phénomène nécessitant l'action musculaire. Mais les muscles qui y participent ont vu leur rôle tantôt exagéré, tantôt minimisé. Pour certains, même leur qualité de muscle inspirateur a été niée pendant des siècles et est encore discutée.

Nous étudierons successivement la physiologie des muscles inspireurs essentiels: le diaphragme et le intercostaux. Ils sont appelés ainsi car ils interviennent à peu près seuls dans l'inspiration habituelle. Puis nous verrons quelle est l'action des inspireurs auxiliaires qui, en cas de besoin, aident ou même suppléent les premiers.

Le diaphragme

Le diaphragme est considéré, à juste titre, et cela depuis la plus haute antiquité, comme le muscle essentiel de l'inspiration.

Mais le mécanisme de son action, sa forme pendant sa contraction, ont été des sujets de discussion jusqu'au siècle dernier.

GALIEN admettait que le diaphragme agrandit l'extrémité inférieure du thorax, en se contractant. Cette opinion fut confirmée par VESALE au quatorzième siècle, qui attribue ce fait à l'ascension du diaphragme dans la cavité thoracique pendant l'inspiration. Il ajoute que « le mouvement d'élévation et de dilatation du diaphragme, pendant que le thorax s'agrandit et s'augmente, est si évident dans les vivisections, que ce muscle entraîne dans la cavité du thorax et soulève avec lui, le foie et l'estomac. »

Pour RIOLAN, par contre, le diaphragme se contracte et s'abaisse pendant l'inspiration, tandis qu'il resserre, en même temps, la base du thorax.

BORELLI, WINSLOW, HALLER professent la même opinion, mais ils nient que la respiration diaphragmatique puisse suffire seule à l'entretien de la vie.

C'est MAGENDIE (1833) qui, le premier après GALIEN, attribua au diaphragme un rôle dans l'élévation des côtes et du sternum pendant sa contraction, en prenant point d'appui sur les organes abdominaux.

En 1843, BEAU et MAISSIAT, après d'ingénieuses vivisections, conclurent que le diaphragme en se contractant élève les côtes diaphragmatiques et les porte en dehors. Mais ils attribuent au péricarde le rôle de point d'appui dans la contraction phrénique, le péricarde étant véritablement, d'après ces auteurs, le tendon creux du diaphragme.

Le rôle du muscle phrénique et le mécanisme de son action étaient donc diversement interprétés, lorsque les mémorables expériences électro-physiologiques de DUCHENNE de Boulogne, jointes à ses minutieuses observations cliniques vinrent définitivement éclaircir la physiologie de la contraction du diaphragme.

DUCHENNE de Boulogne, réalisa de multiples expériences électro-physiologiques sur l'homme vivant, ainsi que sur des cadavres de sujets morts depuis quelques mi-

nutes. Il expérimenta également sur les animaux vivants ou morts depuis peu. Ces faits expérimentaux confirmés par ses observations cliniques, lui permirent d'aboutir aux conclusions suivantes :

En se contractant, le diaphragme :

1°) Elève et porte en dehors, les côtes diaphragmatiques, ce qui *agrandit le diamètre transversal* de la base du thorax ;

2°) Projette en avant le sternum, ce qui *agrandit le diamètre antéro-postérieur*, mais ce mouvement est à peine visible ;

3°) Il s'abaisse, ce qui *agrandit le diamètre vertical* de la poitrine.

4°) Le diaphragme, en se contractant, prend point d'appui, non sur le péricarde, mais sur les viscères abdominaux, qu'il refoule vers le bas ; aussi voit-on pendant l'inspiration, *l'épigastre et les hypochondres se soulever*.

5°) Dans cet abaissement, le diaphragme reste concave vers le bas. Il ne devient jamais convexe, comme le croyait HALLER.

Ces conclusions exposées par DUCHENNE, de Boulogne, dans différents mémoires et rassemblées en 1867 dans « La Physiologie des Mouvements », ont été depuis confirmées par tous les physiologistes. Dans ces dernières années cependant, à la suite des phrénicectomies bilatérales pratiquées dans le traitement de certaines formes de tuberculose, le rôle essentiel du diaphragme dans l'inspiration a été mis en doute. SAUERBRUCH écrit : « Le diaphragme n'est pas le muscle respiratoire principal, il n'a guère que la mission de fermer en bas la cage thoracique ». Cette conclusion tirée de l'observation de faits cliniques restreints et survenus dans des conditions pathologiques très particulières ne peut pas suffire à dénier au diaphragme le rôle qui lui a jusqu'alors été attribué. Plusieurs de ces constatations paradoxales après phrénicectomie bilatérale concernent des enfants, dont

on sait la remarquable faculté de suppléance grâce à la souplesse de leur thorax. D'autres observations sont d'ailleurs venues signaler l'apparition « d'accidents respiratoires graves après phrénicectomie double ».

Le diaphragme doit donc toujours être considéré, malgré quelques faits cliniques troublants au premier abord, mais cependant exceptionnels, comme le muscle essentiel de l'inspiration.

Les muscles intercostaux

Les muscles intercostaux sont, après le diaphragme, les plus importants des muscles inspireurs.

Ils n'ont cependant pas toujours été considérés ainsi.

Depuis GALIEN, leur importance respiratoire est toutefois bien démontrée. Ce savant medecin, opérant sur un porc, passait sous chacun des nerfs intercostaux un fil qu'il nouait dans le serrer. Puis, à un signal donné, des aides serraient simultanément tous les nœuds, suspendant ainsi brusquement la conductibilité dans les intercostaux. L'animal qui criait, devenait muet instantanément. Le relâchement de la striction permettait au contraire à l'animal de pousser immédiatement de nouveaux cris.

GALIEN considérait d'ailleurs que si, parmi les intercostaux, la plupart internes et externes étaient inspireurs, les inférieurs, par contre abaissaient les côtes et étaient expirateurs.

Cette opinion fut admise jusqu'au jour où Fabrice d'ACQUAPENDENTE classa comme muscles inspireurs, tous les intercostaux.

Pendant cent ans, ce dogme physiologique prévalut. Mais à la suite des recherches de différents expérimentateurs, notamment de HAMBURGER, HALLER, BEAU et MAISSIAT, des opinions très diverses furent partagées au sujet de la fonction des intercostaux.

BORELLI, SENAC, BOERHANE, WINSLOW, HALLER, CUVIER considéraient les intercostaux internes et externes comme des muscles inspireurs. VESALE, DIEMERBROCK, SABATIER, BEAU et MAISSIAT, comme des expirateurs.

Pour BARTHOLIN, les externes sont expirateurs, les internes inspireurs.

SPIGEL, VESLING, ont une opinion inverse; pour eux, les externes sont inspireurs et les internes, expirateurs. HAMBURGER tente de démontrer expérimentalement ces faits en construisant un schéma ingénieux, mais dont la ressemblance avec les côtes n'est pas dépourvue de critiques.

MAYER, MAGENDIE estiment que les intercostaux sont à la fois inspireurs et expirateurs.

Pour BEHRENS, leur action est variable suivant les points considérés.

Enfin Van HELMONT, ARANTIUS, refusent aux intercostaux une action physiologique. Ces muscles auraient un rôle purement passif dans la respiration. Ils font seulement office de paroi immobile. Leur contraction pendant les deux temps respiratoires aurait uniquement pour but d'empêcher la déformation des espaces intercostaux.

C'est encore à DUCHENNE de Boulogne que l'on doit les nombreuses expériences électro-physiologiques, confirmées par des études cliniques minutieuses, qui ont prouvé de façon indiscutable l'action des muscles intercostaux. De ces travaux il ressort que:

1°) Les intercostaux, aussi bien externes qu'internes, *se contractent pendant l'inspiration.*

2°) Cette contraction a son point fixe à la côte supérieure, autour de laquelle la côte sous-jacente se déplace, en se portant en haut et en dehors. Le même mouvement est effectué par rapport à cette côte, par celle qui lui est immédiatement inférieure, et ainsi de suite, ce qui a pour résultat d'*agrandir le diamètre transversal du thorax.*

3°) Ce mouvement général des côtes se transmet au sternum, qui exécute un déplacement oblique en haut et en avant; ce qui a pour effet d'*agrandir le diamètre antéro-postérieur de la poitrine*.

Dans leur action inspiratrice, les intercostaux sont vraisemblablement aidés par la contraction des *muscles surcostaux* qui, prenant point d'appui sur le rachis, contribuent à l'élévation des côtes.

Muscles inspireurs auxiliaires

Le rôle des muscles inspireurs auxiliaires a été l'objet de moins de discussions que celle des inspireurs essentiels: diaphragme et intercostaux. Cela tient à leur forme relativement simple, qui permet de déduire leur action de leur situation anatomique. Pour certains de ces muscles, des observations cliniques et des faits expérimentaux sont d'ailleurs venus confirmer le rôle qui leur était attribué.

Les scalènes, prenant leur point fixe sur la colonne cervicale, élèvent les deux premières côtes. Il s'en suit, comme corollaire, l'élévation du sternum et sa projection en avant.

La contraction des scalènes peut être facilement perçue dans la respiration costo-supérieure, par la pulpe des doigts appliqués au-dessus de la clavicule, immédiatement en dehors du sterno-cléido-mastoïdien. Chez les personnes d'une extrême maigreur, cette contraction peut devenir visible. Ce durcissement des scalènes avait été désigné par MAGENDIE sous le terme impropre de « pouls respiratoire ».

Les sterno-cléido-mastoïdiens, en se contractant simultanément, tandis que la tête est fixée, portent le sternum et la paroi thoracique voisine, en haut et en avant.

Pour cela, il est donc nécessaire que les insertions cé-

phaliques des sterno-cléido-mastoïdien soient les points fixes au cours de la contraction, ce qui nécessite le concours des muscles de la nuque et plus spécialement des splénus, qui participent donc indirectement à l'inspiration.

Le muscle sous-clavier.

Ce muscle rapproche la première côte et la clavicule. Lorsque celle-ci est fixée et a fortiori lorsqu'elle est attirée en haut par le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze, le muscle sous-clavier élève la première côte, concourant ainsi à l'acte respiratoire.

Petit pectoral.

Si l'épaule est maintenue solidement dans l'élévation, le petit pectoral imprime aux côtes sur lesquelles il s'insère un mouvement vers le haut.

Grand pectoral.

Il n'est inspiratoire que par les faisceaux qui s'attachent aux côtes et au sternum. Il faut d'autre part que l'humérus serve de point fixe. Quand cette condition est réalisée, la contraction du grand pectoral dilate la poitrine en projetant le sternum en avant et en soulevant la paroi costale.

Trapèze.

Le trapèze n'intervient dans l'inspiration que par son faisceau claviculaire. Son rôle a été surtout mis en évidence par DUCHENNE, de Boulogne.

« Le faisceau claviculaire du trapèze paraît spécialement affecté à la respiration. J'ai constaté, chez plusieurs sujets atteints d'emphysème pulmonaire, qui faisaient de grands efforts pour respirer, que la portion claviculaire était presque toujours la seule portion du trapèze qui entrât en contraction. Sur un grand nombre d'autres sujets, à qui j'ai fait faire de longues et fortes inspirations, j'ai observé le même phénomène. »

Mais cette action inspiratoire est seulement indirecte.

« L'élévation de l'épaule produite par cette portion du trapèze ne peut exercer d'action sur le thorax qu'avec le concours des muscles qui vont de l'omoplate ou de la clavicule aux côtes; ces muscles sont le petit pectoral et le sous-clavier. » (DUCHENNE de Boulogne).

D'autre part, les trapèzes, en contribuant à fixer la tête permettent aux scalènes et aux sterno-cléido-mastoïdiens d'exercer leur action sur le thorax dans les inspirations forcées.

Grand dentelé.

Le rôle de muscle inspireur est refusé au grand dentelé par nombre de physiologistes. BEAU et MAISSIAT, à la suite de leurs « Recherches sur le Mécanisme des Mouvements respiratoires », nient l'intervention de ce muscle même au cours des inspirations les plus violentes.

DUCHENNE de Boulogne estime que l'observation de la contraction du grand dentelé est difficile par suite de la situation profonde de ce muscle. Il a réussi cependant à provoquer l'élévation des côtes, par la contraction du grand dentelé, chez un malade dont le trapèze et le grand dorsal étaient atrophiés, l'omoplate étant d'autre part solidement maintenue immobile. Il en conclut que le grand dentelé est bien un inspireur accessoire, à la condition qu'il se contracte en prenant son point fixe sur l'omoplate, ce qui nécessite la contraction synergique du rhomboïde pour fixer le bord spinal de cet os.

Rhomboïde.

Ainsi le rhomboïde est-il indirectement un inspireur.

Prenant son point fixe sur le rachis, il fixe solidement le bord spinal de l'omoplate, ce qui permet au grand dentelé de soulever les côtes. Dans ce mouvement, « rhomboïde et grand dentelé agissent pour ainsi dire comme un seul muscle dont les fibres seraient interrom-

pues transversalement par le bord spinal de l'omoplate. » (DUCHENNE de Boulogne).

Grand dorsal.

Le grand dorsal élève les quatre dernières côtes lorsqu'il prend comme point fixe l'extrémité supérieure de l'humérus.

Petit dentelé postérieur et supérieur.

Ce muscle contribue dans une faible mesure à l'élévation des deuxième, troisième, quatrième et cinquième côtes.

MUSCLES EXPIRATEURS

Du point de vue de la physiologie musculaire, l'expiration doit être considérée dans deux circonstances: l'expiration calme et l'expiration forcée.

Pendant la respiration calme, l'expiration est tenue par la plupart des physiologistes, pour un phénomène purement passif. La force élastique du poumon, celle de la paroi thoracique et en particulier des cartilages costaux violentés pendant l'inspiration; la tendance des viscères abdominaux à reprendre leur forme et leur situation modifiées pendant la contraction phrénique, sont autant de facteurs qui concourent à l'expulsion de l'air des voies respiratoires.

Cependant d'autres auteurs, parmi lesquels TREVES, LUCIANI, ADDUCCO, KEITL, estiment qu'à ces éléments « passifs » s'ajoutent des phénomènes actifs de contraction musculaire. Les variations dans la force de l'expiration, son interruption qui peut être obtenue à tout moment, le fait qu'elle puisse se produire alors que thorax et abdomen sont largement ouverts, la moindre importance de l'expiration qui peut être obtenue sur le cadavre, sont autant d'arguments à l'appui de cette thèse. Leur valeur est d'ailleurs diverse et souvent discutable.

DUCHENNE de Boulogne estimait que les muscles bronchiques et l'élasticité pulmonaire étaient les causes essentielles de l'expiration calme. En réalité, les travaux des physiologistes modernes n'ont pas confirmé l'importance des muscles bronchiques. Par contre, ils attribuent à l'élasticité pulmonaire un rôle primordial.

Cette qualité du parenchyme pulmonaire semble être sous la dépendance étroite du *système vago-sympathique* dont les modalités d'action sont encore peu connues.

Dans l'expiration forcée, le rôle des muscles expirateurs est reconnu par tous les physiologistes. La parole, le chant, la toux, l'éternuement, l'expectoration, tout effort un peu important nécessitent la contraction de ces muscles. Il faut, en effet, dans tous ces actes, obtenir l'expulsion brusque et énergique de l'air contenu dans les poumons. Ce résultat est obtenu par la mise en jeu des muscles de la paroi antéro-latérale de l'abdomen auxquels le petit dentelé postérieur et supérieur, ainsi que le triangulaire du sternum, prêtent leur concours.

Grands droits de l'abdomen.

Leur contraction tend et déprime puissamment les viscères abdominaux, abaisse le thorax, empêche le soulèvement de la région épigastrique pendant l'inspiration diaphragmatique, gêne l'expansion de la base du thorax.

Grand oblique.

En se contractant, le grand oblique attire la paroi abdominale en haut et en dehors. Il la déprime ainsi que les fausses côtes. Il incline un peu le tronc en avant et en dehors.

Lorsque les deux muscles se contractent simultanément, « la paroi abdominale est fortement tendue et déprimée, ainsi que les fausses côtes, le tronc est fortement incliné en avant la région épigastrique n'est plus soulevée pendant l'inspiration, la base de la poitrine est main-

tenue abaissée et resserrée, enfin, la respiration est gênée et devient costo-supérieure. »

Petit oblique.

Il déprime la paroi abdominale et la base du thorax qui est attirée en bas et en dehors.

Transverse.

Tout en attirant la paroi abdominale de son côté, le transverse la déprime.

La contraction simultanée des muscles de la paroi abdominale la tend très fortement et la déprime au point que sa surface devient plate ou même concave en avant. La respiration perd son type costo-inférieur ou diaphragmatique pour prendre le type costal supérieur. Les viscères abdominaux sont refoulés de bas en haut et empêchent l'abaissement du diaphragme.

Petit dentelé postérieur et inférieur.

La contraction de ce muscle contribue à abaisser les quatre dernières côtes.

Triangulaire du sternum.

Ce muscle agit sur les troisième, quatrième, cinquième et sixième cartilages costaux qu'il attire vers le bas.

ETUDE CLINIQUE

L'observation des mouvements respiratoires chez le sujet normal permet de constater, pendant l'inspiration :

1°) Le soulèvement des côtes supérieures, avec agrandissement des espaces intercostaux ;

2°) L'augmentation des diamètres antéro-postérieur et frontal de la partie inférieure du thorax ;

3°) Le gonflement de l'abdomen surtout marqué dans sa partie supérieure où l'épigastre et les hypochondres sont soulevés.

Pendant l'expiration, les mouvements inverses se produisent.

La prédominance des mouvements respiratoires, sur les côtes supérieures, la partie inférieure du thorax ou l'abdomen, a permis de décrire trois types de respiration :

— thoracique supérieure, surtout observée chez la femme,

— thoracique inférieure, chez l'homme,

— abdominale, chez l'enfant.

Mais, en réalité, dans chacun de ces types respiratoires, thorax et abdomen se mobilisent simultanément et dans le même sens, quoique à des degrés divers.

Le défaut de motilité de l'une de ces deux régions ou l'asynchronisme de leurs mouvements témoignent d'une atteinte pathologique.

C'est par l'analyse de ces phénomènes que le diagnostic de paralysie respiratoire est affirmé.

L'examen radiologique venant confirmer et compléter les observations cliniques.

Dans la respiration normale, la radioscopie permet de constater :

1°) L'ampliation thoracique, les côtes subissant, même les inférieures, une ascension de 5 à 10 millimètres ;

2°) L'abaissement du diaphragme. Il se fait simultanément pour les deux coupoles et il est synchrone à l'élévation des côtes. Cet abaissement diaphragmatique est de 1 à 2 centimètres pendant la respiration calme, inconsciente ; il peut atteindre 5 à 6 centimètres dans les inspirations fortes, volontaires. D'autre part, dans la position assise, le diaphragme s'abaisse légèrement. Dans la position couchée, il remonte d'un espace environ.

D'après GASSMANN, *si le sujet est debout, pendant l'expiration calme :*

— la coupole droite répond en arrière à la partie postérieure de la neuvième côte ou au neuvième espace.

— la coupole gauche à la partie postérieure du neuvième espace ou à la dixième côte.

pendant l'expiration forcée :

— à droite au huitième espace,

— à gauche à la neuvième côte ou même au huitième espace.

dans l'inspiration forcée :

— à droite à la dixième côte ou au dixième espace,

— à gauche, au dixième espace.

Toutes ces notions observées chez le sujet normal et dont les variations sont minimales, sont au contraire, considérablement perturbées au cours des atteintes paralytiques des muscles respiratoires. Elles peuvent aider à leur diagnostic.

SEMEIOLOGIE DES PARALYSIES RESPIRATOIRES

Les paralysies respiratoires ont seulement une importance clinique quand elles frappent les muscles essentiels de la respiration. Leur atteinte peut être isolée ou simultanée; elle peut aussi être associée à la paralysie d'inspirateurs auxiliaires. Celle-ci, isolée, aurait peu de traduction clinique et aucune gravité, mais si elle survient alors que certains des muscles respiratoires essentiels sont touchés, elle aggrave le pronostic.

Nous étudierons successivement:

- la paralysie du diaphragme,
 - la paralysie des intercostaux,
 - la paralysie simultanée du diaphragme et des intercostaux,
 - Les formes plus frustes de paralysie respiratoire,
 - l'atteinte des expirateurs,
- en illustrant chaque forme par une observation clinique.

I. — Paralysie du diaphragme

La paralysie du diaphragme fut décrite pour la première fois par DUCHENNE de Boulogne. Avant lui, la symptomatologie en était inconnue. L'existence de cette paralysie ne semblait pas impossible, mais elle était considérée comme trop rapidement mortelle pour permettre son observation clinique.

Les faits publiés par DUCHENNE de Boulogne, et depuis, de nombreuses observations, sont venus démontrer la relative fréquence de l'atteinte paralytique du diaphragme. Si elle constitue un trouble respiratoire grave, elle n'est cependant pas immédiatement mortelle. Lorsque les intercostaux sont indemnes, ils suffisent à assurer l'hématose. Et si une ventilation plus active est nécessaire, les inspireurs auxiliaires prêtent leur concours.

Avant de décrire la symptomatologie des paralysies phréniques, nous allons rapporter ici l'histoire clinique d'une polynévrite saturnine avec atteinte du diaphragme.

OBSERVATION I. — *Polynévrite saturnine généralisée.*

Mme Renée T..., 28 ans, sans profession.

Entre le 15 décembre 1938 dans le service du Professeur Agrégé ALAJOUANINE, à l'Hospice de Bicêtre, pour une paralysie flasque et douloureuse des membres supérieurs et inférieurs qu'elle met sur le compte d'une intoxication par le plomb.

2 mois 1/2 avant (fin septembre), elle a repeint sa maison avec du blanc de céruse. Ce travail a duré 15 jours et les troubles nerveux seraient apparus 15 jours après la fin de ce travail (c'est-à-dire vers le début de novembre). Mais la malade n'a pas préparé elle-même la peinture et elle se lavait toujours les mains avant de toucher aux aliments. Par contre, un interrogatoire plus poussé fait avouer à la malade qu'elle a pris par voie buccale de l'*Extrait de Saturne*, dans un but abortif. Elle a commencé à en prendre, au milieu de septembre, 1 goutte, puis a augmenté chaque jour d'une goutte, et cela pendant 40 jours. C'est alors que l'avortement s'est produit (mi-octobre). Au total, la malade a absorbé 720 gouttes d'Extrait de Saturne, soit 35 grammes environ.

— 15 jours après (au début de novembre), ont apparu des douleurs dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs.

— Fin novembre, apparaissent des troubles moteurs : lour-

deur des jambes, maladresse des mains, qui vont en s'accroissant progressivement en même temps que s'exacerbent les douleurs.

— Depuis 8 jours (7 décembre), la malade est confinée au lit.

A son entrée, le 15 décembre 1938, on constate l'existence d'une quadriplégie flasque et douloureuse.

Les membres inférieurs sont inertes, seuls quelques mouvements spontanés des orteils, une ébauche de flexion du genou peuvent être obtenus.

La force musculaire est presque nulle.

L'hypotonie est manifeste, au palper des masses musculaires; le pied est ballant. Spontanément, il est en varus équin.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont abolis.

Le cutané plantaire s'ébauche en flexion des 2 côtés.

Aux membres supérieurs, l'atteinte paralytique est moins complète, la force musculaire est abolie aux extenseurs, elle est très diminuée sur les fléchisseurs.

La mobilisation passive met en évidence une très grosse hypotonie avec ballottement de la main (main en fléau).

Les réflexes, olécranien, cubito-pronateur, stylo-radial, sont abolis.

Les troubles sensitifs sont surtout subjectifs : douleurs profondes dans les masses musculaires permanentes, mais s'exagérant à la mobilisation passive, à la pression des masses musculaires. Objectivement, on trouve une hypoesthésie aux membres inférieurs, surtout pour le tact, avec retard de perception de la piqure, sans topographie précise.

La sensibilité profonde est normale.

Les troubles trophiques consistent seulement en une atrophie musculaire discrète des muscles de la loge antéro-externe de la jambe.

Les sphincters ne sont pas touchés.

L'atteinte paralytique intéresse :

— les muscles lombaires et abdominaux : spontanément, la malade ne peut s'asseoir; mise dans cette position, elle ne peut la garder.

— les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Les muscles respiratoires sont touchés.

La malade se plaint d'une sensation permanente d'oppression, de blocage thoracique.

Il n'existe pas de crises paroxystiques, la respiration est régulière, non accélérée, sans battement des ailes du nez.

La respiration calme est uniquement costale.

L'ampliation thoracique inférieure est diminuée, sans mise en jeu des muscles inspireurs accessoires.

L'abdomen ne se gonfle pas à l'inspiration; au contraire, l'épigastre se déprime.

Lors de l'inspiration forcée, les inspireurs accessoires : sterno-cleido-mastoïdien, trapèze, se contractent, mais l'inspiration reste uniquement costale supérieure sans participation abdominale. Au contraire, la dépression de l'épigastre et des hypochondres s'exagère par rapport à ce mouvement dans la respiration calme.

Il existe donc un véritable *mouvement de bascule* thoraco-épigastrique, symptomatique d'une *paralysie phrénique*.

La voix est faible. Lorsqu'on fait prononcer à la malade une série de lettres, elle est obligée de s'interrompre entre chacune pour respirer.

Il semble donc que ces troubles de la voix puissent être en rapport avec les troubles respiratoires. Mais de plus la voix est voilée, sans timbre. La malade ne peut prononcer clairement les lettres A ou E. Cela est attribué à une atteinte laryngée; confirmée par l'examen laryngoscopique : les cordes vocales sont immobilisées en position paramédiane, absolument immobiles. Tout mouvement d'abduction ou d'adduction est impossible.

Paires crâniennes : normales (mise à part l'atteinte des récurrents).

L'examen général décèle :

— la pâleur du visage avec décoloration des lèvres,

— un *liseré de Burton* très net.

Rien au point de vue digestif.

Au cœur, pas de souffle orificiel, mais le pouls bat à 130, il est petit, régulier; la T. A. est à 12-8.

Dans le sang : anémie à 4.000.000 avec 9 % d'hématies granulofilamenteuses.

Le liquide céphalo-rachidien est clair; il contient 0,5 leucocytes par mm³, 0,20 d'albumine (par néphélémétrie). Le B. W. est négatif. Le benjoin précipite dans les tubes 7 et 8.

La température a toujours été normale.

Le 15 janvier, un mois après l'entrée dans le service, on note une légère amélioration des troubles moteurs, mais la respiration et la voix ne sont pas modifiées.

Le 9 février, l'amélioration de la motilité des membres inférieurs se poursuit surtout à gauche.

Il en est de même aux membres supérieurs.

Les réflexes achilléens ont réapparu.

La contraction des grands droits est ébauchée dans le mouvement de s'asseoir, de même la contraction des masses sacro-lombaires s'ébauche.

Le diaphragme est toujours paralysé.

L'aphonie a disparu : la corde vocale droite a récupéré sa mobilité, la gauche est un peu moins mobile mais n'est plus paralysée.

Le 17 février, la respiration est plus ample, mais encore presque uniquement costale.

A l'écran radioscopique : la coupole diaphragmatique gauche se mobilise normalement; la droite s'élève paradoxalement pendant l'inspiration (phénomène de Kienbock); de plus on observe des mouvements ondulatoires du diaphragme.

La voix est encore faible; la malade se fatigue vite au cours des efforts de phonation, mais le timbre de la voix est normal; l'aphonie a complètement disparu.

Le pouls est à 80, bien frappé.

L'état général est meilleur.

Le 22 mars, la marche est possible; les phénomènes paréti-

ques portent encore nettement sur les muscles de la loge antéro-externe, ce qui donne du steppage.

Au membres supérieurs, l'extension du poignet est impossible, l'extension de la première phalange des doigts n'est qu'ébauchée.

Au cours des inspirations forcées, l'épigastre se déprime.

Le 24 mai 1939 : sous l'écran, on ne constate plus de phénomène de Kienbock. La motilité du diaphragme gauche est normale ; à droite, son amplitude est inférieure à celle du côté gauche, mais se fait dans le même sens.

— Cette observation de polynévrite saturnine montre bien l'atteinte des nerfs phréniques qui a été plus importante à droite. L'évolution de cette paralysie respiratoire a été suivie pendant 5 mois. C'est seulement après cette longue période que le fonctionnement du diaphragme est redevenu cliniquement normal.

Symptômes

La paralysie du diaphragme passe souvent inaperçue. Cela tient à ce que les troubles fonctionnels qu'elle entraîne sont absents dans la respiration calme. D'autre part, la gêne respiratoire qu'elle détermine dans l'effort est trop volontiers attribuée à des lésions que l'on qualifie de « bulbaires ».

Cette discrimination a cependant un intérêt qui n'est pas purement séméiologique. Le pronostic de ces troubles est très différent.

Les troubles respiratoires qui relèvent d'une paralysie phrénique peuvent très souvent être combattus avec succès. Ceux d'origine bulbaire sont au contraire presque constamment mortels.

C'est par l'examen systématique des mouvements du thorax et de l'abdomen au cours de l'inspiration et de l'expiration que l'atteinte du diaphragme sera affirmée.

Les troubles fonctionnels dans la respiration calme

sont minimales ou même absents. Le malade ne se plaint d'aucun essoufflement, d'aucune douleur ou gêne respiratoire. Cependant le rythme de la respiration est un peu accéléré, il est de 22 à 24 par minute.

C'est seulement au cours de la parole, la toux, la déglutition ou même d'un effort quelconque que la gêne fonctionnelle apparaît. Le souffle est court, les mouvements respiratoires deviennent plus violents, la gêne est évidente. Le rythme est accéléré, dépassant 25, atteignant 30 ou plus à la minute.

L'examen du tronc, le malade étant découvert, montre les anomalies de la cinématique respiratoire. Les constatations sont un peu différentes suivant que le patient respire calmement ou avec effort.

Dans la respiration calme, le thorax se dilate, mais ce mouvement est localisé à ses deux tiers supérieurs. A ce niveau, les espaces intercostaux s'agrandissent, les côtes se soulèvent et s'écartent, le sternum est soulevé.

La partie inférieure du thorax est au contraire immobile; il n'existe ni écartement, ni soulèvement du rebord costal. L'abdomen contraste également par son immobilité avec l'exagération de la motilité de la partie thoracique supérieure. L'épigastre, au lieu de se gonfler, reste immobile ou même s'affaisse légèrement. Les hypochondres présentent un trouble semblable; pendant l'inspiration, il se produit à leur niveau non plus un soulèvement, mais une dépression.

La respiration forcée exagère tous ces symptômes. L'asynchronisme thoraco-abdominal devient plus net.

La mise en jeu des inspireurs auxiliaires, en particulier des sterno-cleido-mastoïdiens et des trapèzes, exagère les mouvements de la partie supérieure du thorax. Le sternum et la clavicule sont attirés énergiquement vers le haut. Ce mouvement d'élévation s'étend même à la partie inférieure du thorax qui cependant n'agrandit pas son diamètre transversal.

L'abdomen, par contre, s'affaisse nettement. L'épigastre et les hypochondres sont aspirés violemment dans le thorax.

Cet affaissement de l'abdomen se produisant pendant l'inspiration, associé au soulèvement simultané de la poitrine, constitue un mouvement de bascule; « *bascule phréno-paralytique* » (BERIEL et DURAND) symptomatique de la paralysie du diaphragme.

Les tracés, pris côte à côte sur un tambour enregistreur, des mouvements abdominaux supérieurs et thoraciques supérieurs, montrent graphiquement que la dilatation du thorax est synchrone de l'affaissement de l'abdomen.

Ils permettent également d'observer que l'inspiration est plus brève qu'en temps normal. Sa durée par rapport à celle de l'expiration étant encore plus courte que dans la respiration normale.

L'examen radioscopique est rarement possible chez de tels malades. Leur affection ne se borne pas habituellement à la seule atteinte du diaphragme. Ils présentent le plus souvent d'autres paralysies qui peuvent rendre difficile leur transport derrière l'écran.

Cependant, lorsqu'il est possible, l'examen radiologique montre la perturbation des mouvements du diaphragme. Pendant l'inspiration, au lieu de s'abaisser, il remonte dans le thorax, comme aspiré par le vide créé par la dilatation thoracique supérieure. Au cours de l'expiration, il s'abaisse.

D'autre part, l'extrémité inférieure du thorax reste immobile, les sinus costo-diaphragmatiques restent sombres.

2. — Paralyse des intercostaux.

L'atteinte paralytique des intercostaux est peut-être plus fréquente que celle du diaphragme; mais elle est encore plus souvent ignorée. Les muscles intercostaux ont en effet un rôle moins important que le diaphragme et leur paralysie a des conséquences moins graves.

« Les individus dont les intercostaux sont paralysés n'éprouvent pas de troubles considérables dans la respiration ». (DUCHENNE de Boulogne).

L'étude de ces paralysies est néanmoins importante, car, compliquées de parésie du diaphragme, elles contribuent à troubler l'hématose.

OBSERVATION II. — *Sclérose latérale amyotrophique probable.*

L... Adrien, 66 ans, employé de commerce.

N'a jamais été malade jusqu'en janvier 1941 où il contracte une affection pulmonaire aiguë, étiquetée grippe, qui dure une huitaine de jours. La convalescence est longue, l'asthénie persiste et le malade qui ne présente aucune douleur, constate une certaine impotence de ses membres inférieurs dont les muscles commencent à s'atrophier. Les membres supérieurs sont bientôt atteints, et le malade entre dans le service du Professeur Agrégé ALAJOUANINE le 15 mai 1941.

L'examen à cette date montre :

— *de gros troubles parétiques des membres inférieurs :*

- la marche est difficile, les jambes traînent sur le sol les genoux restent en extension;
- la force musculaire est très diminuée.

— *une parésie importante des membres supérieurs :*

- la force musculaire qui est assez bien conservée aux mains, est très diminuée dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, dans l'abduction du bras.

— *l'amyotrophie* est encore plus manifeste que la paralysie ; elle frappe surtout la racine des quatre membres (quadriceps, pectoraux, deltoïdes et biceps). Elle atteint également les muscles de la loge antéro-externe de la jambe, mais respecte les mains dont les éminences thénar et hypothénar conservent leur forme et leur consistance.

— *des fibrillations* sont observées pendant l'examen sur les muscles atteints d'amyotrophie (quadriceps et muscles de la ceinture scapulaire).

Les réflexes tendineux donnent une réponse lente :

- les rotuliens sont diffusés ;
- les achilléens existent, le droit plus vif que le gauche ;
- les cutanés plantaires sont normaux.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont vifs et diffusés.

Les sensibilités superficielle et profonde sont normales.

L'atteinte paralytique frappe également :

- les muscles du tronc : impossibilité de s'asseoir ; les muscles abdominaux qui se contractent mal ;
- la nuque : l'extension se fait sans force ;
- les masséters ont une force inférieure à la normale ; ils sont animés de secousses fibrillaires ; le réflexe massétéрин est vif ;
- la langue est le siège de trémulations ;
- les pupilles sont normales ;
- la déglutition est difficile, surtout le deuxième temps.

D'autre part : difficulté de la miction, le malade a l'impression de ne pouvoir vider complètement sa vessie.

Un examen électrique, pratiqué le 17 mai, décèle : une dégénérescence discrète et parcellaire atteignant surtout les muscles des deux ceintures et les segments proximaux.

Les troubles respiratoires consistent dans la paralysie des intercostaux.

Dans la respiration calme, le malade ne signale aucune gêne

respiratoire, pas d'oppression thoracique; le rythme est un peu supérieur à la normale : 22 par minute.

L'abdomen se gonfle pendant l'inspiration, se déprime pendant l'expiration.

Par contre, le thorax est immobile. Il ne se dilate pas à l'inspiration; on peut même noter à ce moment une dépression des espaces intercostaux. Elle est facile à observer étant donné l'atrophie des pectoraux et la maigreur du sujet.

Les tracés de l'ampliation abdominale et thoracique montrent :

1°) Que l'abdomen se dilate à l'inspiration et s'affaisse à l'expiration;

2°) Que par contre le thorax est animé de variations de volume beaucoup moins importantes et que ces variations sont inverses de celles de l'abdomen. Pendant l'inspiration, le thorax se rétracte; il revient sur lui-même pendant l'expiration.

Dans la respiration forcée, les sterno-cleido-mastoïdiens et les scalènes se contractent pour aider le diaphragme; les espaces intercostaux se dépriment plus nettement que dans la respiration tranquille.

Tous ces signes témoignent d'une paralysie des intercostaux.

Le 19 juin, on note une aggravation des phénomènes parétiques, avec des troubles de la déglutition plus importants.

Le 24 juin, des irrégularités du pouls; la déglutition est de plus en plus difficile, la salive n'est pas déglutie.

Le soir, la respiration devient rapide et assez brusquement le malade meurt.

Dans cette observation de sclérose latérale amyotrophique (à forme particulière du fait de sa ressemblance avec les polynévrites pseudo-myopathiques), il existe une *paralysie des intercostaux*, mais également des troubles bulbaires qui paraissent être à l'origine de la mort rapide.

Symptômes

La paralysie des muscles intercostaux, lorsqu'elle est isolée, ne se traduit chez l'homme par aucun désordre fondamental, au moins dans la respiration calme.

Au cours des efforts, on peut observer une légère gêne, un peu d'essoufflement, un rythme respiratoire plus rapide que chez les sujets normaux. DUCHENNE de Boulogne signale que chez les malades qu'il a eu l'occasion d'observer, « les cris étaient singulièrement affaiblis, le chant seulement un peu moins puissant ».

C'est l'examen thoraco-abdominal au cours de la respiration qui révèle les signes de la paralysie intercostale. Il montre là encore une respiration en bascule : « bascule pariéto-paralytique (BERIEL et DURAND), donc de sens inverse à celle observée dans la paralysie phrénique.

— Dans la respiration calme,

L'abdomen présente des mouvements alternatifs de soulèvement et de dépression absolument normaux. Le gonflement de l'épigastre et des hypochondres se fait simultanément avec l'agrandissement du diamètre transversal de l'orifice inférieur du thorax. Ces deux mouvements sont contemporains de l'inspiration.

Dans l'expiration, l'abdomen s'affaisse tandis que les rebords costaux reviennent à leur position initiale, c'est-à-dire rétrécissent l'orifice inférieur du thorax.

Le thorax, au moins dans sa partie supérieure, présente des mouvements de sens absolument opposé. Pendant l'inspiration, on observe une dépression du plastron sterno-costal, surtout marquée latéralement au-dessous des clavicules. Elle s'étend plus ou moins bas, souvent atteint la quatrième ou cinquième côte. Pendant l'expiration, le thorax revient à sa position initiale.

Parfois cette dépression sterno-costale supérieure est peu visible, surtout chez les sujets à thorax rigide. Mais

dans tous les cas, on observe une dépression inspiratoire des espaces intercostaux, qui par ailleurs ne s'écartent pas, et le palper ne permet pas, même chez les sujets maigres, de sentir le durcissement inspiratoire des intercostaux qui traduirait leur contraction.

— Dans la respiration forcée,

Les mouvements abdominaux persistent sans changement,

Les mouvements de la partie supérieure du thorax sont un peu perturbés par suite de la contraction des inspireurs auxiliaires, surtout des scalènes, des sterno-cléido-mastoïdiens et des trapèzes.

La mise en jeu de ces muscles est souvent brutale, aussi observe-t-on la brusque élévation du sternum et des clavicules qui entraînent avec eux, vers le haut, la partie supérieure du thorax. Mais de toute façon il n'existe pas de véritable ampliation du segment thoracique supérieur, les espaces intercostaux ne s'agrandissent pas, leur dépression inspiratoire est souvent même plus visible que dans la respiration calme. Le thorax se soulève en bloc mais ne se dilate pas.

Les tracés de la respiration pris simultanément, à l'abdomen, au-dessus de l'ombilic, et au thorax dans sa partie supérieure, confirment l'observation clinique : l'abdomen se gonfle pendant l'inspiration tandis que symétriquement le thorax se déprime. Cette dépression thoracique dure toute l'inspiration.

Les tracés montrent encore la brièveté de l'inspiration qui est « 2,5 à 3 fois plus courte que l'expiration ». (BERIEL et DURAND).

L'examen radioscopique est ici encore difficile à pratiquer. Car les malades atteints de paralysie des intercostaux ont fréquemment d'autres lésions paralytiques qui gênent leur transport.

Il montrerait :

— le jeu normal du diaphragme qui s'abaisse à l'inspiration tout en écartant et soulevant les côtes inférieures, tandis que le thorax reste immobile; les côtes très obliques ne se mobilisent pas pendant l'inspiration, c'est l'aspect du « thorax expiratoire permanent ». Parfois même peut-on observer un léger affaissement inspiratoire des côtes supérieures.

3. — Paralysie simultanée du diaphragme et des intercostaux.

Beaucoup plus rare que les paralysies phréniques ou intercostales isolées, l'atteinte simultanée du diaphragme et des intercostaux est d'une gravité extrême.

Plus encore que la paralysie phrénique pure, elle est confondue avec les troubles de la respiration, occasionnés par les lésions bulbaires. Les troubles fonctionnels qui en découlent simulent, pour le clinicien non prévenu, l'atteinte des centres cardio-respiratoires du bulbe. Cependant un examen, même rapide, de la cinématique respiratoire permet de la reconnaître à coup sûr.

Symptômes

Lorsque diaphragme et intercostaux ne concourent pas à l'inspiration, les inspireurs auxiliaires, et souvent même un très petit nombre d'entre eux, restent seuls à l'assurer. Ils le font seulement d'une façon précaire et insuffisante, aussi les troubles fonctionnels sont-ils nombreux et intenses.

La cyanose des lèvres et de la face est constante.

Le pouls est très rapide, à 100-120, ou même plus.

La respiration est très accélérée, son rythme dépasse 30, 35 par minute; il peut atteindre et dépasser 40 ou même 50. Le plus souvent elle est régulière, mais du fait de l'anxiété et de l'agitation du malade, elle peut être

irrégulière, des inspirations fortes survenant au milieu d'une série d'autres inspirations plus brèves et plus rapides.

La parole est difficile. Elle ne peut être faite que de phrases hachées en courts lambeaux par les reprises inspiratoires.

La voix est faible, assourdie. Les tentatives du malade d'exprimer son angoisse, son oppression thoracique, ne font qu'augmenter sa gêne.

La déglutition est difficile, car elle interrompt l'inspiration pendant un temps préjudiciable à l'hématose. Souvent l'inspiration est si impérieuse qu'elle commence alors que la déglutition n'est pas terminée. Des particules alimentaires sont alors aspirées dans les bronches et entraînent un réflexe tussigène, qui exagère encore l'angoisse respiratoire.

La toux est d'ailleurs souvent impossible. Et s'il existe des mucosités ou des particules alimentaires dans la trachée, elles ne peuvent être expulsées.

En dehors de ces phénomènes qui viennent aggraver l'asphyxie, l'attitude du malade révèle la difficulté d'assurer l'hématose. La tête est rejetée en arrière en hyperextension pour donner aux sterno-cleido-mastoïdiens un point d'appui solide. Ces deux muscles se contractent avec énergie. La saillie de leurs masses musculaires apparaît rythmiquement sur les faces latérales du cou. Le sternum et la partie voisine des clavicules sont élevés brusquement et projetés en avant, ce qui agrandit le diamètre antéro-postérieur de la poitrine, mais nullement le diamètre transversal. Les côtes ne s'élèvent pas et ne s'écartent pas. Seules leurs extrémités antérieures participent légèrement aux mouvements du sternum. L'abdomen est absolument immobile ou même se déprime pendant l'inspiration.

On comprend que cette respiration soit très insuffi-

sante et qu'elle apporte une gêne sérieuse jusque dans l'accomplissement des autres fonctions végétatives.

La miction est impossible et la rétention nécessite le sondage. La constipation devient opiniâtre, car la défécation exige des efforts musculaires trop considérables. D'une façon presque constante d'ailleurs, les muscles abdominaux sont paralysés, ce qui est une raison suffisante pour gêner l'évacuation intestinale.

Chez de tels malades, l'importance de l'asphyxie et les autres troubles fonctionnels qu'elle entraîne peuvent évoquer sans doute une étiologie bulbaire. Mais l'immobilité des espaces intercostaux, la perturbation des mouvements de l'épigastre et des hypochondres, permettent de rattacher tous ces accidents à l'atteinte simultanée des intercostaux et du diaphragme.

Il n'est pas question ici de pratiquer un examen radioscopique. Il faut de toute urgence suppléer à la déficience des muscles inspireurs, en pratiquant la *respiration artificielle*.

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de paralysies subtotaux des muscles inspireurs. Celui que nous rapportons ici a été soigné à l'Hôpital Bretonneau dans le service du Docteur GRENET, qui nous a permis de l'observer et de l'utiliser.

OBSERVATION III. — *Polionmyélite antérieure aiguë.*

O... André, âgé de 13 ans, est tombé brutalement malade dans la nuit du 29 au 30 septembre. Il s'est plaint de céphalée, a eu des vomissements, de la diarrhée, sa fièvre était à 39°.

Le lendemain, les troubles digestifs ont persisté, mais la céphalée est moins violente.

Le surlendemain, 1^{er} octobre, l'enfant ne peut plus marcher et se sent gêné pour respirer.

Il est transporté le 2 octobre au matin dans le service du Doc-

teur GRENET, où l'on constate immédiatement l'existence d'une *quadriplégie flasque*.

Aux membres inférieurs : la motilité volontaire est abolie ; la force musculaire est très diminuée à droite ; à gauche, elle est conservée en partie au moins dans la loge postérieure.

Aux membres supérieurs : quelques mouvements sont encore possibles, surtout à gauche où la force musculaire est relativement conservée dans la flexion de l'avant-bras sur le bras.

Les réflexes tendineux sont abolis, les achilléens sont très faibles, les cutanés plantaires normaux.

Il existe des douleurs spontanées dans les membres inférieurs, mais pas de troubles objectifs.

Le tronc est atteint : la station assise est impossible. De plus, on constate une *immobilisation thoracique totale* de la partie haute, dans la région sous-mamelonnaire, l'ampliation est seulement de un centimètre. L'abdomen se mobilise normalement pendant la respiration, mais ces mouvements de dépression et de soulèvement sont diminués et sans force.

Les paires crâniennes sont normales. Il existe une légère raideur de la nuque qui est parésée. La flexion en avant n'est qu'ébauchée, l'extension est meilleure.

Rétention d'urine (l'enfant n'a pas eu de miction depuis 24 heures, sa vessie est pleine). Il n'a pas eu de selles. La température est à 38°8, le pouls à 132, régulier.

Une ponction lombaire retire du liquide céphalo-rachidien limpide, qui contient 28 éléments par millimètre cube (lymphocytes), 0 gr. 80 d'albumine, 0 gr. 75 de glucose, 7 gr. 04 de chlorures.

Le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë est posé, aussi fait-on immédiatement :

- 20 cm³ de sérum de convalescent de poliomyélite ;
- 20 cm³ de sérum antipoliomyélitique de Pettit intramusculaire ;
- et 20 sous-cutané.

Au début de l'après-midi, à 14 heures, la gêne respiratoire s'accuse, la voix est faible ; il existe une légère cyanose ; la respira-

tion abdominale existe encore, mais elle est rapide, superficielle, l'épigastre se soulève à peine à l'inspiration. A la paralysie des intercostaux qui existait le matin, s'est associée une parésie du diaphragme; les sterno-cleido-mastoldiens sont eux aussi atteints.

Devant cette difficulté à assurer l'hématose, l'enfant est placé dans le « poumon d'acier » dont le rythme est réglé à 22 inspirations par minute. Le petit malade est soulagé immédiatement, la cyanose disparaît.

Le soir, la température est à 39°9.

Le 3 octobre : l'enfant respire bien dans l'appareil, mais dès que l'on interrompt la respiration artificielle pour lui donner les soins généraux, il est gêné, se cyanose.

Il n'y a pas eu de miction volontaire depuis la veille. Sa température est à 39°2 le matin, 39°9 le soir, son pouls respectivement à 110 et 104. Deux nouvelles injections de 20 cm³ de sérum de convalescent et de sérum de Pettit sont pratiquées.

Le 4 octobre : il reste toute la journée dans le « poumon ». La fièvre est moins élevée : 38°2 le matin, 38°8 le soir; le pouls est à 120 et 112.

Le 5 octobre : le malade est sorti de l'appareil dans la matinée. Le jeu du diaphragme est revenu; de même, quelques mouvements inspiratoires sont perçus au niveau des intercostaux. La voix est redevenue forte. Le pouls est à 114, le rythme respiratoire à 33.

Le 6 octobre : la fièvre est tombée, l'enfant a respiré calmement toute la journée et toute la nuit. Il a pu uriner seul.

Le 8 octobre : l'examen neurologique montre l'étendue de la quadriplégie :

— les membres inférieurs sont inertes : seuls quelques légers mouvements existent au niveau des orteils et à gauche la flexion du genou est ébauchée. Les réflexes tendineux sont abolis.

— les membres supérieurs sont moins touchés : l'atteinte est surtout proximale, les mouvements des doigts et des mains sont tous possibles, mais la force musculaire y est très diminuée. Cette diminution est plus importante à droite qu'à gauche. Les réflexes tendineux sont abolis.

— la nuque : l'enfant ne peut détacher la tête de l'oreiller ; mais tandis qu'il tente ce mouvement ,on observe nettement la contraction des sterno-cleido-mastoïdiens. L'extension de la nuque en arrière se fait avec peu de force.

— Au tronc :

— les muscles abdominaux sont paralysés ; ils ne se contractent pas quand on demande au petit malade de soulever la tête ;

— les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Respiration : le *diaphragme* se contracte ; dans l'inspiration, la partie inférieure du thorax s'agrandit ; l'épigastre se soulève, mais ces mouvements sont sans force et de peu d'intensité.

Les *intercostaux* se contractent également mais très faiblement ; aussi voit-on un très léger soulèvement inspiratoire du thorax.

Dans la respiration forcée : les sternos se contractent et soulèvent le sternum, de même que la partie externe de la clavicule est soulevée par le trapeze. Les pectoraux interviennent peu.

Les mouvements expiratoires sont moins amples que normalement, mais plus rapide (42 par minute).

Dès que l'enfant fait un effort, il fait appel à ses inspireurs accessoires ; quand il parle, il est obligé de s'interrompre fréquemment, tous les cinq mots environ, pour faire une inspiration forcée.

Sa voix est claire, sa tonalité irrégulière.

L'examen des paires crâniennes ne décèle pas d'atteinte.

Depuis deux jours, la température est à 37°, le pouls à 104.

— Ce malade a donc présenté au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë, une *paralysie simultanée subtotale des intercostaux, du diaphragme*, et à un moindre degré des *sterno-cleido-mastoïdiens*. Grâce à la respiration artificielle, ces atteintes ont pu régresser et ces muscles suffisent à assurer la respiration. Cependant celle-ci est précaire, comme le montre la suite de l'observation.

Le 8 novembre : depuis 2 jours, la gêne respiratoire est revenue, la température est à 38°, le pouls à 130, la respiration à 44 par minute. Les lèvres sont cyanosées, la face au contraire est pâle, le visage angoissé. On entend à chaque inspiration un bruit

trachéal dû à des mucosités qui vibrent au passage de l'air et que le malade ne peut expulser. La toux est en effet impossible. La voix est sourde. La parole n'est faite que de courts lambeaux de phrases, quelques syllabes peuvent seulement être prononcées, puis une pause est nécessaire pour inspirer. De même, la déglutition est difficile, car pendant ces tentatives l'asphyxie s'accroît.

L'examen des mouvements respiratoires montre que :

— l'abdomen se gonfle à chaque inspiration, mais la partie inférieure du thorax s'agrandit peu ;

— quant au thorax, il est le siège d'une dépression inspiratoire très nette des zones sous-claviculaires avec tirage des espaces intercostaux et dépression importante des zones sus-claviculaires et sus-sternales ;

— les sterno-cleido-mastoïdiens, les scalènes, les peauciers eux-mêmes entrent en jeu.

En somme, il existe une *paralysie des intercostaux* avec phénomène de bascule pariéto-paralytique. Mais la force du diaphragme et celle des inspireurs auxiliaires, qui ont été touchés par le virus poliomyélitique, n'est pas suffisante pour assurer une ventilation pulmonaire déjà gênée par une atteinte inflammatoire parenchymateuse ou bronchique, et par les mucosités qui obstruent la trachée.

Quelques expirations forcées par pressions brusques abdominales, rythmées sur la respiration, permettent d'expulser des mucosités blanchâtres. La face se recoloré, la cyanose diminue, le malade se sent mieux, sa gêne respiratoire a diminué, mais elle reste encore importante.

Le soir, il est remis dans le respirateur artificiel où, les 9, 10 et 11 novembre, il fait des séjours quotidiens de 12 à 18 heures. L'état général s'améliore nettement ; il en est de même de l'état pulmonaire, l'expectoration est plus facile, la respiration en dehors de l'appareil est moins troublée.

Le 11 novembre, la journée a été excellente, l'enfant a mangé de bon appétit, il a parlé longuement avec ses parents. Le soir, la

température est à 37°5, lorsque brutalement, en allant à la selle, il meurt subitement.

La vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION IV. — (Empruntée à DUCHENNE de Boulogne et résumée). — *Quadriplégie par abcès froid pottique des 2^e et 3^e cervicales.*

Sic., âgé de 18 ans, a éprouvé le 7 avril 1862 de la faiblesse dans les bras et les jambes et une grande difficulté pour respirer. Le 9 avril, il ne peut plus se tenir debout. Les symptômes paralytiques des membres s'exagèrent pendant une huitaine de jours encore, puis restent stationnaires.

Le 2 juillet, le malade est admis à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Trousseau où Duchenne de Boulogne l'examine : Tout le système musculaire de la vie de relation du tronc, des membres supérieurs et inférieurs, était frappé de paralysie. La sensibilité cutanée et musculaire était éteinte dans ces régions, et cependant les muscles avaient conservé partout leur contractilité électrique. Lorsque l'on pinçait la peau des jambes et des cuisses, il se produisait quelques contractions réflexes, mais faibles. Les muscles de la face, de la tête, de la langue, du voile du palais, du larynx avaient conservé leur action physiologique. Dans la région cervicale, la paralysie avait épargné seulement l'action respiratrice des sterno-cleido-mastoïdiens et un peu celle des portions claviculaires des trapèzes. Voici, en effet, ce que l'on observait :

Le malade était placé dans le décubitus dorsal ; sa tête maintenue fortement en arrière, à l'aide d'un traversin passé derrière son cou. Cette attitude la tête était nécessaire à sa respiration qui était suspendue dès qu'on l'inclinait un peu en avant. A chaque mouvement inspirateur, ses sterno-cleido-mastoïdiens se contractaient avec une extrême énergie ; les portions claviculaires de ses trapèzes se contractaient faiblement et incomplètement, sans produire l'élévation des épaules ; aucun de ses autres muscles inspireurs n'entraît en action, car je n'observais pas les signes de l'inspiration diaphragmatique ou costo-supérieure complète, et je constatai, par le toucher, que ses muscles inspireurs auxiliaires

(les scalènes, les pectoraux, les grands dentelés, etc..., restaient dans un complet relâchement. Pendant les mouvements inspireurs, le sternum était élevé environ de 2 centimètres et demi à 3 centimètres, entraînant après lui les côtes sternales; en même temps, il était porté en avant et cela d'autant plus qu'on le regardait inférieurement; il en résultait un agrandissement du diamètre antéro-postérieur de la poitrine, plus prononcé en bas qu'en haut, et sans augmentation appréciable de son diamètre transversal.

La capacité thoracique était évidemment augmentée, pendant les mouvements inspireurs, beaucoup moins que par l'inspiration costo-supérieure que l'on observe, lorsque le diaphragme est paralysé. Aussi l'hématose se faisait-elle mal; les lèvres et la face étaient cyanosées; la respiration était fréquente et l'inspiration plus longue que l'expiration qui avait lieu brusquement.

Malgré l'état de demi-asphyxie par insuffisance de l'expansion des parois thoraciques, notre jeune malade vécut encore plusieurs semaines, ne respirant qu'avec ses sterno-cleido-mastoïdiens; son intelligence était intacte : il répondait bien aux questions qu'on lui adressait, mais sa phonation était faible, fatigante, en raison de l'insuffisance de sa respiration. Il n'avait pas de fièvre, son appétit s'était maintenu; ses digestions étaient régulières, bien que ses urines et ses garde-robes fussent involontaires. Une escharre qui était apparue au sacrum s'éliminait, et les parties mises à nu se recouvraient de bourgeons charnus, lorsque, le 23 août, survinrent des accidents cérébraux : inégalité et largeur des pupilles; gémissements de forme cérébrale et grincement des dents, taches cérébrales sur la peau; pouls lent, régulier; secousses convulsives dans les bras, contracture des sterno-cleido-mastoïdiens; état de torpeur; le malade ne répondait plus aux questions qu'on lui adressait. Il a succombé le 23 août, dans la soirée.

A l'autopsie, on a trouvé, en dehors des membranes et en avant de la moelle, sur la partie postérieure du corps des 2^e et 3^e vertèbres cervicales, une masse blanchâtre de 13 centimètres de hauteur, assez semblable à de la matière tuberculeuse ramollie. A ce niveau, la moelle est également ramollie, dans l'étendue d'environ 4 centimètres, et elle est grisâtre. Cerveau et cervelet à l'état normal. Il existait des masses tuberculeuses dans le médiastin.

Dans cette remarquable observation, *la paralysie respiratoire est presque totale*, puisque seuls les sterno-cléido-mastoïdiens et les trapèzes paraissent indemnes.

4. — Paralysie unilatérale du diaphragme

La paralysie phrénique unilatérale est souvent observée car elle est recherchée et réalisée dans la thérapeutique de certaines formes de tuberculose.

Les troubles fonctionnels qu'elle entraîne sont minimes, souvent même totalement absents. Parfois ils sont d'ordre digestif : aérophagie, vomissements, digestions pénibles, mais ils disparaissent rapidement.

L'examen ne révèle rien d'anormal au thorax pendant la respiration. L'abdomen est par contre le siège de mouvements anormaux. Tandis que du côté sain, l'hypochondre se soulève à l'inspiration et se déprime à l'expiration, du côté paralysé, l'hypochondre s'affaisse pendant l'inspiration, le rebord costal n'est ni projeté en dehors ni soulevé comme celui de l'autre côté.

C'est surtout l'examen radioscopique qui permet de déceler la paralysie de l'hémi-diaphragme. Pendant l'inspiration, il présente un mouvement ascensionnel paradoxal, tandis que l'autre coupole s'abaisse normalement; ainsi est réalisé le phénomène de Kienböck.

D'autre part, le diaphragme paralysé par la section du nerf phrénique avec résection, remonte dans l'hémi-thorax. Cette ascension, variable suivant les sujets, est en moyenne de 3 centimètres à la fin de l'expiration, de 7 centimètres à la fin de l'inspiration (FELIX).

Contrairement aux paralysies diaphragmatiques unilatérales secondaires à la phrénicectomie, celles qui sont consécutives à des atteintes infectieuses du nerf s'accompagnent de gêne fonctionnelle souvent assez importante au cours des efforts. Cela tient vraisemblablement à ce

que cette paralysie n'est pas strictement localisée au nerf phrénique d'un seul côté, mais déborde sur l'autre phrénique et les autres nerfs respiratoires.

Leur traduction physique n'est pas différente de celle de la paralysie chirurgicale.

5. — Paralysies intéressant seulement quelques muscles intercostaux.

Les paralysies qui ne portent que sur quelques muscles intercostaux sont rares et passent souvent inaperçues. Elles ne déterminent pas habituellement de troubles fonctionnels.

Nous ne ferons que signaler le cas curieux rapporté dans la thèse de PACHIER (Paris 1880). Il concerne un homme de 62 ans qui, à la suite d'un violent traumatisme, présentait une lésion thoracique extrêmement importante. Il avait une double fracture des troisième, quatrième, cinquième, sixième et septième côtes gauches qui siégeait en avant, sur chaque côté, à 3 ou 4 centimètres de l'union de la côte et du cartilage; en arrière, sur chaque côté également, existait une fracture dont la ligne générale était parallèle à celle des fractures antérieures. Ainsi était constitué un véritable volet thoracique animé pendant la respiration de mouvements anormaux. A l'inspiration, ce volet se déprimait, tandis qu'il était repoussé au dehors à l'expiration.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un malade présentant un syndrome de section physiologique de la moelle dorsale. Il avait avec une paraplégie flasque complète, une paralysie totale de ses muscles abdominaux. La sensibilité était complètement abolie aux membres inférieurs et sur l'abdomen. Au thorax, la sensibilité avait une limite supérieure très nette, mais différente à droite et à gauche. A gauche, elle siégeait au ni-

veau de la deuxième racine dorsale; à droite, au niveau de la cinquième.

Pendant la respiration, alors que l'abdomen était le siège de mouvements normaux, la partie supérieure du thorax présentait un mouvement de roulis; à l'inspiration, la paroi costale se soulevait et se dilatait à droite, elle se déprimait au contraire à gauche. Pendant l'expiration, le mouvement inverse se produisait.

Ce trouble dans la motilité du thorax était évidemment le témoin d'une paralysie des intercostaux du côté gauche, alors que les muscles intercostaux supérieurs continuaient à droite à assurer leur fonction.

Le malade était peu gêné par cette paralysie thoracique jusqu'au jour où des phénomènes broncho-pulmonaires entraînèrent une dyspnée très marquée.

6. — Paralysie des expirateurs.

La paralysie isolée des muscles de l'abdomen n'entraîne pas de troubles respiratoires importants.

La physiologie enseigne que ces muscles n'interviennent pas dans la respiration calme, que leur rôle est réservé aux cas nécessitant une expiration forcée. Les observations cliniques confirment ces données.

Lorsque les muscles de l'abdomen sont paralysés, tous les actes qui réclament une ou plusieurs expirations fortes sont troublés dans leur exécution.

La voix haute ne peut être soutenue, la déclamation est impossible. Le cri ne peut être obtenu. Il en est de même du chant. Se moucher devient très difficile et l'expectoration des mucosités bronchiques ou trachéales est impossible. La toux, l'éternuement ne peuvent pas se produire.

La paralysie des muscles abdominaux entraîne des conséquences dans d'autres domaines que celui de la res-

piration. DUCHENNE de Boulogne signale la dysurie, et il ajoute : « Il suffit dans ces cas de frotter les muscles abdominaux pour rendre l'émission des urines facile. De l'impossibilité d'uriner, il ne faut pas toujours conclure à la paralysie de la paroi musculaire de la vessie. » La défécation est également gênée.

La paralysie des muscles de l'abdomen accompagne très souvent soit la paralysie des intercostaux, soit celle du diaphragme, soit encore ces deux atteintes associées. Elle est alors responsable pour une bonne part des troubles de la voix, de l'impossibilité de tousser, d'éternuer, de se moucher. Tous ces actes étant d'autant plus difficiles à exécuter que la dilatation du thorax est moins grande, ce phénomène dépendant des inspireurs.

La paralysie isolée des muscles abdominaux est rarement signalée. ALAJOUANINE et BOUDIN en ont observé une au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë à forme méningée où seule la paralysie abdominale vint signer cliniquement la nature poliomyélitique de l'affection.

Au cours d'une sclérose latérale amyotrophique, nous avons pu constater une paralysie des muscles abdominaux, associée, il est vrai, à une parésie légère des intercostaux et du diaphragme qui s'est exagérée par la suite. Nous allons la rapporter ici :

OBSERVATION V. — *Sclérose latérale amyotrophique.*

Madame B..., 67 ans. Entre le 28 octobre 1941 à l'hospice de Bicêtre, dans le service du Professeur Agrégé ALAJOUANINE, pour des phénomènes paralytiques des quatre membres, dont le début remonté à 1937.

À cette époque, la malade, dans les antécédents de laquelle rien de saillant mérite d'être signalé, se plaignait de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, avec sensation de chute vers la gauche, puis parfois, surtout au cours d'un mouvement brusque à gauche, de chute. C'est alors que la malade constate une faiblesse

musculaire de la jambe gauche, puis des fibrillations qui prédominent à la cuisse. D'autre part, une hypertension dont la maxima était à 25 fut constatée et un traitement institué.

Un an après, la faiblesse musculaire du membre inférieur gauche s'était accentuée au point de provoquer du *steppage*.

Ces troubles parétiques s'exagèrent peu à peu, la marche devient impossible. En 1940, la jambe et la cuisse gauches atrophiées sont incapables de mouvements volontaires. Les muscles de la ceinture lombaire sont atteints, ce qui rend très difficiles les tentatives faites par la malade pour s'asseoir.

En janvier 1941, c'est au tour du membre inférieur droit d'être atteint. Un mois plus tard, la station assise ne peut être obtenue par la malade. Puis les membres supérieurs sont à leur tour atrophiés, cette atteinte commençant par les éminences thénar et hypothenar du côté gauche. De plus, la malade éprouve des difficultés à expulser les sécrétions nasales.

La malade fut hospitalisée à l'hôpital Laënnec où le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique fut retenu comme étant le plus vraisemblable; une P. L. retira un liquide clair avec : albumine 0,22 — glucose : 0,54 — Cellule de Nageotte : 0,8 leucocytes; — B. W. : négatif — Benjoin colloïdal : normal. Urée sanguine : 0,56.

Actuellement (28 octobre 1941), la malade est très amaigrie, émaciée.

L'examen neurologique montre :

— *Aux membres inférieurs :*

— *l'atrophie* très marquée des muscles de la jambe avec pied en varus équin;

— les muscles de la cuisse sont très atrophiés, surtout ceux de la loge antérieure.

L'atteinte est un peu moins marquée à droite qu'à gauche.

— *la force musculaire* est nulle à gauche; à droite, la flexion du genou est encore possible.

— *Aux membres supérieurs :*

— *l'atrophie* est plus marquée à gauche qu'à droite : les éminences thénar et hypothénar sont atteintes.

— *la force musculaire* est diminuée surtout à gauche dans tous les segments de membre.

— *La ceinture scapulaire* est très touchée :

— deltoïde, pectoraux, sus et sous-épineux sont atrophiés ; leur force est diminuée.

— *Les muscles de la nuque*, les sterno-cleido-mastoïdiens, les trapèzes sont moins atteints.

— *Les muscles abdominaux* se contractent mal ; si on demande à la malade de tenter de s'asseoir, la paroi abdominale antérieure se tend, mais la main la déprime cependant facilement, les muscles sont sans force. (Nous retrouverons leur atteinte à l'étude de la respiration).

— *Les réflexes* sont normaux aux membres supérieurs :

— aux membres inférieurs :

le rotulien droit est un peu vif, diffuse aux adducteurs ;

le gauche est moins vif ;

l'achilléen droit est normal, cependant la réponse est lente ;

le gauche est plus faible.

— le cutané plantaire est ébauché à droite, indifférent à gauche.

— les cutanés abdominaux sont abolis à gauche ; à droite, on obtient une réponse légère dans la recherche du réflexe supérieur.

Au cours de l'examen : fibrillations musculaires dans les adducteurs et les muscles périscapulaires.

— *La sensibilité* objective est normale.

L'étude des *paires crâniennes* ne montre rien d'anormal, en particulier, rien aux yeux, les réflexes vélo-palatin et pharyngés sont normaux ; pas d'atrophie linguale.

L'examen laryngé a montré une mobilité normale des cordes vocales, malgré des troubles de la voix qui sont dûs en réalité à une atteinte respiratoire.

La respiration est en effet touchée. Le rythme est peu rapide :

24 par minute dans sa respiration tranquille. De plus, elle est courte, ne semble pas se faire « à fond ».

— Pendant l'inspiration, dans la respiration calme :

— l'épigastre se soulève, de même que les hypochondres ;

— les côtes inférieures s'écartent légèrement. Il n'y a donc pas paralysie du diaphragme, mais cependant le peu d'amplitude du soulèvement épigastrique et de l'élévation des côtes inférieures permet de penser qu'il existe vraisemblablement une parésie de ce muscle.

D'autre part :

— le thorax se soulève dans sa partie supérieure, les côtes s'écartent, les espaces intercostaux s'élargissent. Alors qu'ils étaient déprimés avant l'inspiration, cette dépression disparaît et, à jour frisant, on peut même deviner la contraction musculaire qui est sentie à la palpation. Mais, là encore tous ces phénomènes sont moins marqués qu'à l'état normal.

Il n'existe donc pas de paralysie complète, mais une parésie des intercostaux.

— les scalènes ne sont pas atrophiés, on les sent se durcir en se contractant.

— Dans la respiration forcée : on peut observer de plus la contraction des sterno-cleido-mastoïdiens et des trapèzes ; par contre, les pectoraux ne se contractent pas.

Ainsi l'inspiration paraît peu troublée, un peu diminuée d'amplitude cependant.

— L'expiration est plus touchée.

Si, dans la respiration calme, elle est normale, dès que la malade fait un effort nécessitant une expiration forcée, on constate sa faiblesse.

La voix ordinaire est plutôt basse, de timbre grave, les dernières syllabes plus assourdis que les premières. Il est impossible à la malade de parler d'une voix forte, de crier. Lorsqu'on lui demande de lire, elle est obligée de s'interrompre fréquemment pour faire une grande inspiration. Si elle tente de s'y soustraire, les syllabes ne sont bientôt plus entendues.

La toux est possible, mais elle est faible. Une quinte de toux ne peut pas être obtenue.

Se moucher est très difficile et la malade a de la difficulté à expulser les mucosités de son nez.

Pendant chacun de ces efforts, les muscles abdominaux se contractent faiblement et il est facile de les déprimer avec la main.

Tous ces signes traduisent une atteinte importante des muscles abdominaux dans leur fonction de muscles *expirateurs*.

Malgré la thérapeutique par la vitamine E, la maladie poursuit lentement son évolution inexorable.

Le 27 février l'examen montre que les troubles parétiques ont augmenté aux membres inférieurs et supérieurs ainsi qu'au tronc et au cou; l'atteinte du diaphragme, qui n'était qu'ébauchée s'est précisée, l'épigastre se soulève peu à l'inspiration, les hypocondres restent affaissés; la parésie des intercostaux est également plus nette et à chaque inspiration les scalènes, les trapèzes et les sternos entrent en jeu; la voix est sourde, la parole entrecoupée, la toux impossible. Il n'existe aucun signe d'atteinte des paires crâniennes.

Les troubles respiratoires vont s'exagérer les jours suivants la fièvre apparaît, atteint 39° le 5 mars; il existe des signes d'hépatisation de la base droite, l'expectoration est difficile, rare, muqueuse. Malgré la révulsion, les sulfamides, les tonicardiaques, la malade meurt le 9 mars, au milieu de gros accidents dyspnéiques.

L'examen anatomique a confirmé l'existence d'une congestion de la base pulmonaire droite, avec bronchioles remplies de sérosité purulente.

EVOLUTION

Le pronostic des paralysies respiratoires est toujours grave.

1 — *Immédiatement*, le pronostic tient à la cause de la paralysie, mais surtout à la paralysie elle-même.

2 — *Secondairement*, le pronostic est fonction avant tout de la maladie causale. Sa guérison peut permettre une régression importante ou même totale des troubles respiratoires. Son aggravation entraînera au contraire une augmentation de la gêne respiratoire et souvent la mort.

3 — Mais à tous les stades, peuvent apparaître des complications qui amènent fréquemment une issue fatale. DUCHENNE avait déjà signalé l'importance de ces complications qui frappent le poumon gêné dans ses fonctions par la paralysie de la cage thoracique : « Toute complication du côté des organes thoraciques, une bronchite intercurrente, peut être une cause de mort par l'impossibilité ou la difficulté d'expectorer ».

Immédiatement, l'évolution dépend de :

1°) L'étiologie de la paralysie :

a) — Il est bien évident que dans les affections neurologiques très extensives, dans celles par exemple dont le type évolutif est celui du syndrome de Landry, l'atteinte des muscles de la respiration peut ne pas être au premier plan du tableau de gravité. Cependant signalons

ici les nombreuses erreurs que l'on peut relever en compulsant un bon nombre d'observations de syndrome ascendant de Landry. Très souvent, la mort est attribuée à l'existence de lésions bulbaires, alors qu'il semble plutôt s'agir d'une issue fatale due à l'asphyxie entraînée par la perte de la motilité des muscles inspireurs.

b) — La paralysie respiratoire peut être chronologiquement secondaire à des lésions qui, par leur intensité ou leur siège, entraînent une mort presque immédiate.

c) — Elle peut également être discrète et l'évolution de la maladie dépend moins de l'atteinte respiratoire que des autres lésions neurologiques ou viscérales.

2°) Mais du fait du rôle essentiel joué par les phénomènes mécaniques respiratoires dans le maintien de la vie, les paralysies respiratoires sont, en elles-mêmes, un facteur important de gravité.

a) — La paralysie totale de tous les inspireurs est évidemment incompatible avec la vie.

b) — A l'opposé, les paralysies discrètes, par leur intensité ou par leur siège, telles celles de quelques intercostaux, d'un seul diaphragme, la parésie des muscles inspireurs essentiels eux-mêmes, n'ont pas une gravité immédiate. La paralysie complète du diaphragme « n'est pas toujours mortelle, comme on l'avait cru pendant longtemps ».

c) — La paralysie simultanée du diaphragme et des intercostaux n'entraîne pas la mort immédiate. Des observations cliniques ont montré que les sterno-cleido-mastoïdiens seuls peuvent assurer une ventilation pulmonaire suffisante pendant plusieurs jours ou même plusieurs semaines. L'observation n° IV, empruntée à DUCHENNE de Boulogne en est une belle démonstration.

Cependant la fonction respiratoire est assurée de façon précaire et la plus petite complication pulmonaire,

bronchique ou trachéale, surajoutée peut venir compléter cette demi-asphyxie.

Aussi l'évolution d'une paralysie subtotale des muscles respiratoires dépend-elle immédiatement du traitement qui lui sera appliqué, véritable thérapeutique d'urgence que constitue la respiration artificielle.

Secondairement, l'évolution des paralysies respiratoires est subordonnée à celle de l'affection causale. La régression ou l'augmentation des phénomènes paralytiques respiratoires dépend en effet du caractère des lésions qui sont à son origine.

a) — Il est bien évident que dans *les affections à évolution progressive*, (telles que les myopathies, la sclérose latérale amyotrophique), on ne peut espérer dans l'état actuel de la thérapeutique, aucune amélioration. Les paralysies respiratoires d'abord discrètes, se feront de plus en plus profondes. Les muscles seront atteints les uns après les autres inexorablement, et si la respiration artificielle peut suppléer cette perte de la fonction musculaire, elle devra être entretenue indéfiniment. L'issue fatale sera alors le fait soit d'une complication infectieuse, le plus souvent à localisation pulmonaire: soit d'une autre atteinte neurologique ou viscérale de la maladie.

b) — Au contraire, dans *les affections à caractère aigu*, à lésions parfois étendues mais régressives, au moins partiellement, on peut voir l'amélioration des atteintes paralytiques respiratoires.

Ainsi la libération de la moelle comprimée par une tumeur dorsale ou cervicale (cas rapporté par Clovis VINCENT, NICAUD et leurs collaborateurs), par une pièce osseuse fracturée ou luxée, par un abcès rachidien... permet le retour progressif de la motilité des muscles respiratoires, si la compression est de date relativement récente.

Au cours des infections ou des intoxications de la moelle, des racines ou de leurs nerfs, les lésions qui interrompent la conductibilité nerveuse ne sont pas toujours définitives et irréversibles. Certains états congestifs ou œdémateux régressent et disparaissent rapidement. C'est le cas des lésions observées dans les polyradiculonévrites généralisées. A un moindre degré, cette résolution s'observe dans la poliomyélite antérieure aiguë, dans les paralysies toxiques ou infectieuses.

Le retour des fonctions musculaires peut être complet, ainsi la guérison d'une polyradiculonévrite s'accompagne de la restitution « ad integrum » des fonctions respiratoires. Mais le plus souvent, il persiste des *séquelles* paralytiques dont l'importance est fonction de l'extension primitive des paralysies, de leur intensité, de leur durée, enfin de leur cause. Nous venons de signaler le pronostic favorable des lésions de la polyradiculo-névrite. Rappelons le pronostic moins bon quant à la récupération fonctionnelle de la poliomyélite antérieure aiguë et des poly-névrites toxiques ou infectieuses.

COMPLICATIONS

Les paralysies respiratoires, déjà graves par elles-mêmes, voient leur pronostic encore assombri par des complications, qui peuvent survenir à n'importe quel moment de leur évolution. Parfois dans les premiers jours, souvent dans les premières semaines, quelquefois au bout seulement de plusieurs mois.

Elles frappent l'appareil pulmonaire et sont de trois ordres :

- les troubles de la vaso-motricité pulmonaire;
- l'atélectasie;
- les phénomènes infectieux broncho-pulmonaires.

1. — Troubles de la vaso-motricité pulmonaire

Ils se manifestent souvent en même temps que s'installent les paralysies, ou dans les jours suivants. Leur intensité est très variable.

Parfois c'est un véritable *œdème aigu du poumon* déclenché brusquement et dont la gravité est d'autant plus grande que le malade éprouve déjà de la difficulté à assurer sa respiration.

Une malade, soignée dans le service du Professeur BINET à l'hôpital Necker, présenta trois crises d'œdème aigu pulmonaire de gravité croissante. La dernière évolua sur un mode suraigu et entraîna la mort avant que le traitement d'urgence ait pu être institué.

Mais il est rare d'observer des complications d'une

telle brutalité. Habituellement, il s'agit de *troubles vasomoteurs plus légers*, dont la traduction clinique est moins brutale et le pronostic moins immédiatement angoissant.

Aux symptômes parétiques s'ajoutent des phénomènes locaux bronchiques ou pulmonaires qui aggravent l'asphyxie. Le malade est gêné par une sensation de corps étranger trachéal; l'inspiration et l'expiration sont bruyantes; on entend à distance vibrer des mucosités que le malade ne peut expulser qu'avec peine. Tantôt ces mucosités sont visqueuses, adhérentes, tantôt elles sont mousseuses, fluides, très abondantes, le patient les rejette continuellement mais avec difficulté.

Ces phénomènes d'hypersécrétion bronchique sont parfois en rapport avec une infection légère, mais dans la majorité des cas, celle-ci fait défaut et l'on est tenté d'incriminer alors, l'intervention du vague ou du sympathique.

Les auteurs américains, insistent sur la très grande fréquence de ces phénomènes et sur l'importance de leur opposer une thérapeutique active. En même temps que les agents pharmacodynamiques, ils emploient la position déclive pour faciliter l'acheminement vers la bouche des mucosités; parfois l'aspiration bronchique leur a été nécessaire. Elle leur a donné de brillants résultats.

2. — *L'atélectasie pulmonaire*

Les phénomènes d'atélectasie passent souvent inaperçus. Ils sont cependant fréquents.

Dans une statistique de BRAHDY, les cas mortels relevaient pour près de la moitié d'une atélectasie massive découverte à l'examen anatomique. Mlle BLANCHET relate, dans sa thèse, une observation suivie de guérison où la paralysie diaphragmatique se compliqua d'atélectasie du poumon droit, découverte à l'examen radiologique.

Ces accidents sont vraisemblablement en rapport dans

certains cas avec une obstruction bronchique relative, par les mucosités et complétée peut-être par le spasme. Mais la simple hypoventilation conséquence immédiate de la paralysie respiratoire, suffit à les expliquer. C'est ce que démontre une expérience de MM. BIXER et JATTI-MES sur un poumon isolé, rythmiquement ventilé et artificiellement perfusé: la réduction de la circulation d'air détermine, au bout de quinze minutes environ, des zones d'atélectasie qui disparaissent sous l'effet d'une hyper-ventilation et reparaissent si la ventilation est de nouveau réduite.

3. — *Les phénomènes infectieux broncho-pulmonaires*

Ils peuvent apparaître dès les premiers jours de la paralysie respiratoire, mais ils sont susceptibles de ne survenir que dans les semaines ou les mois suivants.

La fièvre apparaît ou réapparaît si elle avait déjà existé, l'état général s'altère, les symptômes asphyxiques reprennent de l'acuité. Ces phénomènes infectieux bronchiques ou pulmonaires sont connus depuis longtemps, puisque Du CROUX de Boulogne les signalait et insistait sur leur gravité particulière, capable d'entraîner la mort au cours d'une atteinte respiratoire qui paraît bénigne. « Les malades ne peuvent plus alors débarrasser leurs bronches des mucosités qui s'y accumulent; dans ces circonstances, ils dépérissent par asphyxie. »

Ici encore, les auteurs américains opposent à ces troubles morbides des thérapeutiques multiples. Pour les prévenir, ils isolent le malade.

Les personnes qui l'approchent portent un masque devant la bouche pour empêcher la contamination: les sous qui sont donnés aux malades doivent être méticuleux, la plus grande asepsie est désirable.

Si, malgré cela, les complications infectieuses pulmonaires surviennent, le drainage postural, l'aspiration bronchique sont souvent employés. M. B. BRAHDY si-

gnale que parmi les 53 pour 100 des poliomyélites avec paralysies respiratoires d'origine spinale qui se sont terminées par la mort, la moitié des décès étaient dus à des complications pulmonaires.

Nous allons rapporter ici un cas de polyradiculonévrite au cours de laquelle des phénomènes infectieux pulmonaires sont venus entraîner la mort un mois et demi après le début de l'affection.

OBSERVATION VI. — *Polyradiculonévrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique.* — (Observation inédite du Professeur ALAJOUANINE).

R... Albert, né le 7 juillet 1912, entre le 22 novembre 1939 à l'hôpital Desgenettes avec une quadriplégie flasque douloureuse.

Au début de novembre, il avait eu à sa formation (dépôt de cavalerie) une angine sans fausses membranes, sans épidémiologie locale; elle s'était accompagnée de fièvre à 38°5-39°. de gêne à avaler, de lassitude. Elle avait duré 3 à 4 jours. R... était alors parti bien portant en permission pour quelques jours.

Le 15 novembre, il se sent fatigué, ses jambes sont lourdes, il manque d'équilibre et surtout aux mouvements éprouve dans les membres inférieurs de la courbature. Le soir de sa rentrée de permission, le 17 novembre, il a beaucoup de mal à se déplacer, les jambes sont très lourdes, très douloureuses, incoordonnées. Le 18, il est paralysé des membres inférieurs; les jours suivants, les membres supérieurs se prennent; la face est atteinte vers le 25, et peu après une gêne respiratoire apparaît (le malade a de la peine à tousser, il expectore difficilement).

Le 18 décembre, le Professeur Agrégé ALAJOUANINE l'examine. Il constate une quadriplégie flasque avec troubles sensitifs subjectifs et troubles objectifs dissociés; la sensibilité profonde est touchée. Il existe une diplégie faciale, des parésies masticatrice, pharyngée et vélo-palatine, une paralysie de l'accommodation et une *paralysie diaphragmatique*.

Motilité :

— *Les deux membres inférieurs* sont totalement immobiles; aucun mouvement volontaire n'est possible; les mouvements pelvi-trochantériens sont à peine ébauchés.

La flaccidité musculaire est complète, il existe un ballotement très net du pied; les réflexes de posture sont absents.

Les réflexes tendineux sont abolis, les cutanés plantaires ne sont pas trouvés, les abdominaux et crémastériens sont absents.

— *Le tronc* est très parésié; le malade ne peut ni se tourner, ni s'asseoir.

— *Les mouvements respiratoires* de l'abdomen sont anormaux à l'inspiration, l'abdomen s'affaisse, tandis qu'il se soulève à l'expiration; la respiration costale est conservée mais peu intense.

— *Aux membres supérieurs*, on constate :

A droite, une paralysie totale flasque, avec seulement une ébauche de mouvements de la main;

A gauche, la motilité est plus grande;

Des deux côtés, l'hypotonie est manifeste.

Paires crâniennes :

— *Diplégie faciale*, totale pour le facial inférieur; au facial supérieur, quelques mouvements sont possibles, mais l'occlusion des yeux est impossible (signe de Charles Bell en tentant ce mouvement).

— Les masticateurs sont parésiés.

— La langue également; elle est un peu fibrillante.

— L'hémivoile gauche est atteint.

— La force musculaire des sterno et des muscles de la nuque est diminuée.

— La motilité oculaire est normale, mais il existe une paralysie de l'accommodation, le malade ne peut lire et cela dès les premiers jours.

— Les autres nerfs crâniens ne sont pas touchés.

Sensibilité :

Au point de vue subjectif : engourdissements, fourmillements dès le début. Douleurs diffuses.

Objectivement, le palper des masses musculaires est douloureux, la recherche du signe de Lasègue est très positive. Les sensibilités au tact, à la piqure, au chaud et au froid sont bonnes.

L'exploration de la sensibilité profonde révèle de gros troubles ; le sens de position des orteils, celui des membres inférieurs est très perturbé.

La température est à la normale, mais elle a été de 38-39° pendant quelques jours.

La ponction lombaire a retiré un liquide limpide ; le 25 novembre, il contenait : 2,6 lymphocytes par mm³, 1 gr. 25 d'albumine, 0 gr. 83 de sucre ; le 5 décembre : 1,6 lymphocyte, 1 gr. 50 d'albumine ; la réaction de B. W. a été négative.

Unensemencement du pharynx n'a pas montré l'existence de bacilles diphtériques.

Une hémoculture, faite au cours d'une poussée à 39°, a été négative.

Le 8 janvier 1940 : une amélioration progressive des symptômes parétiques s'est faite, dans les membres du côté gauche.

Le malade peut remuer le membre inférieur gauche ; il se sert de sa main gauche pour manger et il est capable de soulever avec cette main le membre supérieur droit encore inerte.

Il existe une amyotrophie importante aux 4 membres. A la face, les phénomènes parétiques sont encore très nets ; cependant l'occlusion des yeux est possible.

Le malade est assis dans un fauteuil, mais il dit être gêné et « gonflé de l'abdomen ».

Le 9 janvier : il a des frissons, se plaint d'être enrhumé ; sa température est à 38°5 le soir. On lui donne plusieurs lavements, car il se plaint toujours d'une sensation de gonflement de l'abdomen, de compression à la base du thorax.

Il a une expectoration abondante mousseuse, qui le gêne pour respirer.

La déglutition n'est pas gênée, et le matin le malade a pu se gargariser.

Le soir, la gêne respiratoire s'accroît : elle persiste malgré la pose de ventouses et l'injection de camomille. Le malade est agité, inquiet, son pouls est rapide, petit. Le médecin de garde ordonne de faire de l'huile camphrée, de la sparteine. Mais il continue à être très oppressé et meurt assez brusquement.

Le diagnostic de polyradiculonévrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique est bien celui qui doit être porté chez un tel malade. L'évolution vers la guérison s'était amorcée puisque les phénomènes paralytiques des membres étaient en nette régression, lorsque, à l'occasion d'une complication broncho-pulmonaire aiguë, la mort est survenue rapidement par asphyxie, semble-t-il. *L'absence du diaphragme* doit être incriminée dans cette évolution fatale. L'affection aiguë broncho-pulmonaire qui paraissait peu grave par elle-même a diminué suffisamment le champ de l'hématose déjà restreint par la paralysie plévrnique, et la mort par asphyxie en a été la conséquence directe.

Parfois c'est encore plus tardivement qu'une inflammation pulmonaire survient et détermine l'issue fatale; tel est le cas de Mile H..., dont nous rapportons l'observation.

OBSERVATION VII. — *Poliomyélite antérieure aiguë avec paralysie respiratoire. — Mort 10 mois plus tard au cours d'un épisode infectieux pulmonaire avec reprise des phénomènes asphyxiques.*

Mademoiselle H..., 15 ans, est soignée en ville par le Docteur MARIE, au mois d'octobre 1939, pour une poliomyélite antérieure aiguë avec atteinte des 4 membres, des muscles de l'abdomen et des *muscles respiratoires*, en particulier du diaphragme. La respiration, quoique difficile, rapide, s'accompagnant de cyanose, n'a pas nécessité la respiration artificielle. Elle a reçu seulement un traitement général et local habituel de la poliomyélite : sérum de convalescent de poliomyélite, sérum de Pettit, et malgré la diffi-

culté de transporter cette enfant quadriplégique, radiothérapie sur la moelle vers le quinzième jours, puis diathermie, bains chauds.

La paralysie respiratoire régressa rapidement, en particulier les contractions du diaphragme réapparurent bientôt comme cliniquement normales.

Les membres supérieurs, le membre inférieur gauche récupérèrent une grande partie de leur motilité et de leur force musculaire; seul le membre inférieur droit resta très touché.

Le Docteur LANCE consulté, conseilla et fit des bottes plâtrées pour les membres inférieurs, une coquille pour le rachis, afin d'éviter les déformations ultérieures.

L'état général de la petite malade est bon et en juin 1940, elle put sans incident remarquable quitter Paris pour n'y revenir que fin septembre. A cette date, elle a fait de nouveaux progrès au point de vue moteur, elle peut se tenir à table et prend ses repas avec sa famille. Elle reste une grande partie de la journée assise dans un fauteuil et le retour de la motilité des membres supérieurs est tel qu'il lui est possible de tricoter.

Les soins qui lui ont été prodigués depuis le début : bains chauds, diathermie, sont continués.

En février 1941, survient un épisode grippal. Immédiatement l'état général est très mauvais. La température oscille entre 37°5 et 40°. A la base pulmonaire gauche existe un gros souffle à timbre tubaire. L'expectoration qui paraît devoir être abondante est expulsée avec peine, elle est faite de gros crachats verdâtres, adhérents.

La révulsion, le Dagénan, les vaccins donnent une amélioration pendant 48 heures, mais brusquement l'état général s'aggrave. On observe des *phénomènes paralytiques de l'hémithorax gauche*. Le foyer s'étale, l'expectoration cesse, et 48 heures après, la jeune malade meurt au milieu de *phénomènes asphyxiques*.

Dans cette observation, l'affection pulmonaire survenue 16 mois après la paralysie respiratoire poliomyélitique a évolué rapidement vers la mort, grâce sans doute à la parésie persistante de l'hémi-

diaphragme gauche qui a réapparu cliniquement les deux derniers jours et qui a contribué à provoquer l'asphyxie.

A ces lésions infectieuses pulmonaires aiguës qui évoluent sur un poumon dont la ventilation est déjà diminuée du fait des paralysies musculaires, nous devons ajouter une complication très spéciale et qui doit être exceptionnelle, peut-être même s'agit-il d'une coïncidence: l'évolution d'une tuberculose pulmonaire.

C'est une telle affection qui est survenue chez la petite malade dont l'histoire clinique a été rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, par MM. MURR, GROS, FORQUET, MME CORNET et M. FAUVET.

OBSERVATION VIII. — (Résumé).

« L'enfant C. Albertine, âgée de 6 ans, entre à l'Hôpital Bretonneau le 29 janvier 1932. Sa mère nous apprend que trois jours auparavant, elle a été prise de douleurs dans les bras, rapidement est apparue une impotence complète des deux jambes accompagnée de quelques phénomènes douloureux.

A l'examen, on constate une parapégre flasque avec abolition de tous les réflexes tendineux, la station debout est impossible. Il semble y avoir des troubles sensitifs difficiles à préciser. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. On ne trouve ni troubles sphinctériens, ni troubles trophiques. Par ailleurs, on note une paralysie faciale à type périphérique avec signe de Charles Bell. Le reste de l'examen somatique est complètement négatif.

On pense à une poliomyélite: on pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide clair où l'analyse révèle une dissociation albumino-cytologique: albumine 1 gr., 1 leucocyte par millimètre cube ».

L'observation relate alors l'asthme survenu du poumon déclenché par la ponction lombaire, son traitement par des doses considérables d'atropine et sa guérison, puis reprend :

« ... Le 29 janvier, la fièvre remonte, la dyspnée et la cyanose

réapparaissent, le pouls grimpe à 140. Le lendemain, le malade est de nouveau très grave. L'enfant, extrêmement cyanotique, met en jeu tous ses muscles inspirateurs, mais la paralysie du pharynx et des intercostaux inférieurs devient évidente. L'asphyxie est menaçante malgré les inhalations d'oxygène. Malgré l'extrême gravité de son état, on transporte l'enfant à l'Hôpital américain de Neuilly et on la place immédiatement dans le poumon d'acier.

Rapidement, sous l'effet de la respiration mécaniquement entretenue, la cyanose et la dyspnée s'estompent. On voit apparaître une dysphonie presque absolue avec dysphagie intense, traduisant l'atteinte des muscles du pharynx et du larynx.

L'enfant va rester dans le poumon d'acier du 31 janvier au 4 février, sous contrôle médical constant. Le rythme des respirations entretenues est de 25 à 28. On fait boire la malade au compte-gouttes et, une fois par jour, on la nourrit à la sonde nasogastrique.

Le 3 février, le Docteur ALAÏMANINE peut faire un examen neurologique. Il constate une paralysie des 4 membres à topographie surtout distale, une abolition de tous les réflexes. Il semble y avoir quelques troubles sensitifs. La respiration est du type costal supérieur. La paralysie faciale droite est peu marquée. Il persiste de la dysphonie et de la gêne à la déglutition. Réaction d'Arnold.

Ce n'est que le 6 février qu'on peut sortir définitivement l'enfant de l'appareil.

Deux jours après, M. ALAÏMANINE pratique un nouvel examen. La quadriplégie est en régression très marquée pour les membres supérieurs, ébauchée pour les membres inférieurs. Les réflexes tendineux restent abolis. Il existe une légère amyotrophie de la loge antéro-externe de la jambe et quelques troubles sensitifs. La paralysie faciale a disparu. La respiration est régulière, sans ample pour la région costale supérieure que pour la région diaphragmatique.

Un examen radiologique a montré un petit foyer para-hilaire droit considéré comme broncho-pneumonique.

Le 20 février, l'enfant est ramenée à Bouconne. Rapidement les paralysies et les troubles spinalés diminuent. Mais, à la

suite d'un épisode fébrile, un cliché montre des lésions juxta-hilaires droites; un lavage d'estomac ramène des bacilles de Koch. Actuellement (31 mars 1939), l'état est des plus satisfaisants ».

« ... Que faut-il penser de la tuberculose pulmonaire tardivement constatée ? La cuti-réaction, négative au début (peut-être en raison d'une anergie transitoire) était positive au retour de l'enfant. Une enquête familiale nous a appris que deux petits frères avaient des cuti-réactions positives. Nous nous demandons cependant si les mouvements thoraciques forcés dans le poumon d'acier, par les micro-traumatismes répétés qu'ils produisaient, n'ont pas provoqué l'extension de lésions tuberculeuses d'abord minimes. Mais ce n'est là qu'une hypothèse et il n'en reste pas moins vrai que le poumon d'acier a permis la guérison d'une malade asphyxique ».

Ainsi, la tuberculose pulmonaire secondaire-à une paralysie respiratoire signalée dans cette seule observation, ne serait qu'une complication indirecte, dans laquelle le mode de traitement serait peut-être à incriminer.

DIAGNOSTIC

Reconnaître une paralysie des muscles respiratoires est chose facile. Elle est cependant souvent méconnue car les symptômes fonctionnels qu'elle entraîne sont rattachés à tort à une autre cause. L'examen du thorax pendant le cycle respiratoire, l'appréciation d'un mouvement de bascule thoraco-abdominal, les modifications relatives de l'expansion thoracique et abdominale pendant la respiration tranquille ou forcée, enfin l'interprétation des tracés, permettent d'affirmer l'existence d'une paralysie respiratoire.

Les dyspnées d'origine pulmonaire ou cardiaque sont facilement éliminées. Elles ont des caractères propres, s'accompagnent suivant les cas de toux, d'expectoration, de fièvre ou d'autres symptômes d'insuffisance cardiaque. Et surtout l'examen des poumons ou du cœur révèle des modifications suffisamment nettes pour rattacher à l'un de ces organes le trouble des phénomènes de la respiration.

Les obstacles laryngés ou trachéaux peuvent à un examen rapide prêter à erreur. Ils déterminent un tirage sus-sternal, intercostal et épigastrique, et s'accompagnent de la contraction intense des inspireurs auxiliaires. Mais les troubles asphyxiques qu'ils occasionnent surviennent dans des conditions très particulières, le plus souvent brusquement; ils s'accompagnent d'un bruit trachéal intense: le cornage. Surtout l'examen, au besoin celui du spécialiste, a vite fait le diagnostic.

Nous avons vu que des complications pulmonaires ou bronchiques peuvent survenir au cours de l'évolution des paralysies respiratoires les plus authentiques. Elles viennent ajouter leurs symptômes propres à ceux déjà existants et aggraver le pronostic. Ce qui est difficile dans une telle éventualité, c'est de faire la part qui revient, parmi les troubles asphyxiques, à la paralysie des muscles thoraciques et aux lésions trachéo-broncho-pulmonaires.

Les troubles respiratoires d'origine encéphalique et surtout bulbaire, constituent la plus importante cause d'erreur dans le diagnostic des paralysies des muscles respiratoires. Les erreurs sont d'ailleurs presque toujours faites en faveur du bulbe, à qui on attribue le plus souvent la paternité de toute modification respiratoire, en l'absence de cause laryngée, pulmonaire ou pleurale.

Il est bien évident que l'année, la respiration à type de Cheyne-Stokes, la respiration stertoreuse ne peuvent être dues à une atteinte des muscles de la cage thoracique. Mais à la lecture des observations des maladies frappant le système nerveux périphérique ou la moelle, il apparaît que la mort par troubles respiratoires est trop constamment attribuée à des lésions bulbaires. Faire la distinction entre ces deux sortes d'atteinte respiratoire n'est pas toujours chose facile: cependant l'examen rigoureux du malade doit la permettre dans bon nombre de cas.

L'existence d'irrégularité dans le rythme respiratoire, de modification du pouls, tachycardie, embryocardie, bradycardie, irrégularité du rythme cardiaque: de troubles de la déglutition et surtout les lésions objectives strictement bulbaires révélées par l'examen des paires craniennes bulbaires, sont en faveur d'une atteinte réelle du bulbe.

Par contre, l'absence de tels signes, la localisation uniquement périphérique ou médullaire de la maladie, per-

mettent d'éliminer la participation de l'encéphale à l'origine des troubles de la respiration.

De plus, la paralysie diaphragmatique ou intercostale et surtout leur association, créent de *faux syndromes bulbaires*.

La gêne de la phonation, celle de la déglutition, nous les avons vues conditionnées par la gêne respiratoire (Observations III, VIII). De plus, il peut exister des atteintes simultanées des centres respiratoires bulbaire et médullaire, soit que la maladie causale atteigne à la fois bulbe d'une part, moelle ou nerfs périphériques d'autre part, soit encore que l'asphyxie produite par la paralysie des muscles respiratoires entraîne secondairement des lésions du centre respiratoire bulbaire.

Cette distinction, importante du point de vue théorique, l'est également du point de vue pratique. La thérapeutique qui doit leur être opposée n'est pas absolument semblable, et surtout leur pronostic est tout différent. Les lésions du bulbe sont presque constamment mortelles. C'est ce qui ressort de l'examen des statistiques américaines et australiennes. 12 décès sur 13 cas au cours d'une épidémie de poliomyélite à Nigara Falls en 1938 (STEBBINS, GILLICK et INGRAHAM); 5 décès sur 5 cas (BLACKWELL); mortalité de 100 % (BRAHDY). Les paralysies des muscles respiratoires guérissent dans un pourcentage beaucoup plus important: 53 % des cas (BRAHDY), 3 guérisons sur 3 (HAMILTON), 6 guérisons sur huit cas (BLACKWELL). ,

ETIOLOGIE

Les processus dégénératif, toxique ou infectieux peuvent être à l'origine de la paralysie des muscles respiratoires. Ils peuvent être aigus ou chroniques, frapper les nerfs ou la moelle, provoquer des paralysies partielles ou totales.

Nous passerons rapidement sur certaines causes exceptionnelles ou sur celles qui amènent seulement des troubles discrets ou passagers, mais par contre nous ferons une large place à celles qui entraînent de gros troubles fonctionnels susceptibles d'amener un dénouement fatal.

L'inflammation de la plèvre ou du péritoine donne une paralysie diaphragmatique et pour la première une paralysie des intercostaux. Cette notion est classique depuis longtemps. Nous rappellerons seulement l'immobilité du diaphragme dans les péritonites et les pleurésies qu'elles soient de la grande cavité ou localisées à la base: l'immobilité des espaces intercostaux est également de constatation courante au cours des pleurésies. Mais il ne s'agit peut-être pas dans ces cas de paralysie véritable. WILLEZ considérerait que « l'inertie du diaphragme correspond au besoin instinctif d'éviter à chaque mouvement respiratoire la douleur causée par les mouvements respiratoires, car dès que la douleur est atténuée l'inertie cesse. » Cette paralysie diaphragmatique peut cependant persister assez longtemps après la résorption de l'épanchement.

Dans son trajet cervical ou médiastinal, le nerf phrénique peut être lésé, aussi *les tumeurs médiastinales, les pleurésies médiastines, l'hypertrophie ganglionnaire trachéo-bronchique, l'anévrysme aortique*, peuvent être à l'origine de paralysie phrénique.

Il en est de même *des fractures de la clavicule* et tout à fait exceptionnellement des lésions secondaires aux *manœuvres obstétricales*; la paralysie du diaphragme s'accompagne alors d'atteinte du plexus brachial.

Beaucoup plus importantes sont les paralysies respiratoires qui surviennent au cours *des affections de la moelle, des nerfs ou de leurs racines*. Nous les classerons schématiquement en deux groupes d'après leur évolution aiguë ou chronique.

AFFECTIONS CHRONIQUES

1. — *L'atrophie musculaire progressive* atteint parfois assez précocement les muscles respiratoires commençant à frapper tantôt le diaphragme, tantôt les intercostaux. DUCHENNE en a donné des observations remarquables: celle de Monsieur X..., capitaine au long cours, âgé de 45 ans, qui présentait pendant l'inspiration les phénomènes suivants: « Les parois de l'abdomen, loin de se soulever, s'enfongaient au contraire, tandis que les parois thoraciques se dilataient » et qui mourut asphyxié au cours d'une simple bronchite.

— Celle encore de BONNARD dont « l'isochronisme des mouvements de la poitrine était inversé; pendant l'inspiration, l'épigastre et les hypochondres s'affaissaient, tandis que la poitrine se soulevait, et pendant l'expiration, les mouvements du thorax et de l'abdomen avaient lieu dans un sens inverse ».

— Celle enfin du malade de la salle Sainte-Agnès dans le service de M. TROUSSEAU, qui avait une paralysie des intercostaux.

L'évolution progressive et irremédiable de l'atrophie musculaire ne permet pas d'observer la régression des paralyties respiratoires qui entraînent la mort dans un syndrome asphyxique progressif. De CHENNE avait tenté de retarder cette échéance fatale par la taradisation des intercostaux et du diaphragme. KERRIDGE a relaté l'histoire d'un malade dont la vie a été prolongée pendant deux ans grâce à un appareil mécanique de respiration artificielle.

Bien souvent, c'est une complication pulmonaire aiguë intercurrente qui entraîne la mort.

2 — Nous avons rapporté (observation II) l'histoire d'un malade atteint de *sclérose latérale amyotrophique* avec paralysie des intercostaux et celle (observation V) de Madame B... chez qui la maladie avait d'abord frappé les muscles expirateurs.

3 — La *sympgompolie* donne également des paralyties respiratoires. tel est le cas que nous relatons ici:

OBSERVATION IX. — *Sympgompolie*.

R. Albert, 55 ans, entre dans le service du Professeur Agrégé ALBERTINI le 3 octobre 1940.

Sa maladie paraît avoir commencé il y a une vingtaine d'années. A l'âge de 35 ans il eut en les premières difficultés pour marcher. Elles s'accroissent progressivement et à 45 ans la marche ne fut plus possible qu'avec des béquilles.

A 49 ans le malade se sentit effondré, incapable de se tenir sur ses jambes. Une atrophie progressive des membres supérieurs se sentait accompagnée depuis ce moment; elle avait frappé d'abord le gauche, puis le droit. En même temps des troubles trophiques se firent remarquer: d'abord les orteils et des avant-bras sont atteints.

La maladie sembla restée longtemps stationnaire jusqu'en 1939. Une pneumonie sévère s'est alors déclarée et est apparue à cette date.

L'examen de R... révèle l'existence :

a) *d'une paraplégie spasmodique.*

Les deux membres inférieurs sont raidis en extension, immobilisés par une *contracture* qui permet juste une très légère flexion à gauche.

Les pieds sont en extension; il existe un pied creux bilatéral.

Les mouvements sont impossibles, le malade peut à peine élever les membres inférieurs au-dessus du plan du lit.

Des réflexes, seuls les rotuliens peuvent être mis en évidence; ils sont *polycinétiques*. Il existe un *clonus du pied* bilatéral, un signe de *Babinski bilatéral*.

b) *Une atrophie de l'extrémité distale des membres supérieurs.*

Atrophie des éminences thénar et hypothénar, des espaces interosseux des deux côtés. Attitude des doigts en griffe.

La force musculaire est considérablement diminuée dans la flexion des doigts, l'opposition du pouce, la flexion de la main et de l'avant-bras.

Les réflexes tendineux sont absents.

c) *Les troubles trophiques* ont une allure très particulière.

1 — Outre le pied creux bilatéral existent :

2 — Les ostéo-arthropathies des 2 coudes :

A droite : l'extrémité supérieure des deux os de l'avant-bras est élargie; l'avant-bras paraît diminué de largeur.

A gauche : existe une luxation du coude, la flexion et l'extension sont très limitées.

Les extrémités osseuses sont très volumineuses.

De plus, le cubitus gauche présente dans son tiers inférieur un cal volumineux.

Toutes ces lésions osseuses sont confirmées par des clichés radiographiques qui montrent de nombreux ostéophytes.

3 — Il existe encore une très importante *cyphose dorsale*.

4 — Une *escharre sacrée* profonde.

d) *Une dissociation thermo-analgésique* de la sensibilité avec troubles du sens stéréognosique.

La sensibilité au tact et à la piqure est normale, tandis qu'il existe de grosses erreurs dans la discrimination du chaud et du froid.

e) *Des troubles de la déglutition.*

R... s'étrangle souvent en avalant.

Le reste de l'examen neurologique est normal. La ponction lombaire a retiré un liquide clair qui contient : 0,3 leucocyte, 0,15 d'albumine (par néphélémétrie). Le B. W. est négatif. Le benjoin colloïdal normal.

Mais il existe encore *des troubles de la respiration*. Le rythme est cependant normal, il est de 18 à 19 respirations à la minute.

L'abdomen se mobilise normalement pendant les deux temps respiratoires. Il se soulève à l'inspiration, se déprime à l'expiration. Il n'y a donc pas de paralysie du diaphragme.

Le thorax, par contre, est absolument immobile pendant la respiration calme.

Si on demande au malade de faire une succession d'inspirations forcées, on constate que les espaces intercostaux ne s'élargissent pas, mais que la partie supérieure du thorax est attirée vers le haut pendant l'inspiration et qu'elle retombe brutalement à sa position initiale pendant l'expiration. Ces mouvements sont dus à la contraction puis au relâchement brusque des inspireurs auxiliaires, surtout des sterno-cléido-mastoïdiens.

Les tracés montrent bien ces anomalies respiratoires :

Dans la respiration calme, la courbe des variations du volume de la partie supérieure du thorax est très légèrement sinueuse; on peut en conclure que le thorax ne se dilate pratiquement pas.

La courbe qui traduit les variations du volume de l'abdomen est au contraire normale. L'inspiration est régulièrement ascendante; l'expiration se traduit par une courbe qui descend d'abord assez brusquement puis sa déclivité devient de moins en moins importante jusqu'à l'expiration.

Dans la respiration forcée, les deux courbes d'enregistrement ont ici des variations parallèles. La respiration thoracique a cependant une moins grande amplitude que l'abdominale. De plus, alors qu'au début des inspirations forcées, la courbe est régulière,

dans les respirations suivantes les inspirations deviennent irrégulières, elles se font souvent en deux temps; cela semble traduire une fatigue rapide des inspireurs auxiliaires.

4. — *La poliomyélite antérieure subaiguë* s'accompagne fréquemment de troubles respiratoires mis trop volontiers sur le compte de lésions bulbaires. M. ALAJOUANINE reconnaît lui-même qu'il a interprété à tort, comme relevant du bulbe, les paralysies respiratoires constatées chez certains de ses malades. Dans l'observation II de son mémoire sur la poliomyélite antérieure subaiguë progressive, on note ceci: « La respiration est rapide, trente-six à la minute. Le pouls est à 112. La malade accuse une gêne respiratoire avec sensation d'être serrée dans un corset. La respiration abdominale persiste mais très discrète en amplitude et le gonflement abdominal léger est surtout expiratoire... Le lendemain 13 décembre, le pouls est à 134, régulier. La gêne de la respiration est très vive: quarante-huit respirations à la minute. La voix est très faible, à peine articulée, essoufflée... Le 14 décembre, la respiration devient irrégulière et reste rapide. Le pouls reste rapide mais irrégulier. Il n'y a pas de troubles nets de la déglutition.... La malade meurt le lendemain. »

Ces signes ne sont-ils pas symptomatiques d'une paralysie du diaphragme et peut-être des intercostaux responsables de la mort ?

5. — Au cours des *myasthénies*, « Les grands accès dyspnéiques que peuvent présenter les malades ont prêté à de nombreuses discussions quant à leur pathogénie. Considérés d'abord comme des phénomènes d'ordre certainement bulbaire, ils ont été ultérieurement rattachés à un état de fatigue et de parésie de la musculature de la cage thoracique (diaphragme, intercostaux, sterno-cléido-mastoïdien) et de la musculature bronchique ». (P. BOURGEOIS).

Il est très probable que ces accidents ne relèvent pas

d'une pathogénie univoque, mais certains d'entre eux semblent bien être en rapport avec une parésie des muscles du thorax, par fatigue musculaire. Ils peuvent être assez importants pour entraîner la mort.

Le malade Andr..., (observation I de la thèse de BOURGEOIS) a « une respiration surtout abdominale ; il déclare avoir lui-même constaté de la gêne de la respiration thoracique et de la diminution de l'amplitude thoracique ».

Une myasthénique observée par M. ALAJOUANINE, G... Madeleine, est décédée rapidement de troubles respiratoires qui ont été attribués à des phénomènes paralytiques musculaires.

AFFECTIONS AIGUES

Le caractère transitoire et habituellement régressif des lésions aiguës permet dans une certaine mesure d'observer une récupération fonctionnelle suffisante des muscles respiratoires. Aussi leur étude est-elle particulièrement intéressante au point de vue du pronostic.

Traumatismes de la moelle cervicale

Les traumatismes de la moelle cervicale déterminent fréquemment des troubles respiratoires importants par suite du siège à ce niveau de l'origine du phrénique (C4), qu'il s'agisse de :

1°) *Fracture ou de luxation d'une vertèbre cervicale*, l'atteinte de la moelle à la hauteur ou au-dessus du quatrième segment peut entraîner l'asphyxie par paralysie du diaphragme et des intercostaux. C'est une façon fréquente de mourir des gymnastes et des trapézistes.

2°) *L'hématomyélie traumatique* peut également entraîner une paralysie respiratoire. Nous en avons obser-

vé un cas dans le service du Professeur agrégé ALAJOUANINE.

OBSERVATION X (Résumée). — *Hématomyélie cervicale post-traumatique avec paralysie du diaphragme.*

S... Louis, âgé de 32 ans, a été victime chez lui d'une chute qui l'a rendu instantanément incapable de mouvoir ses bras et ses jambes. Le lendemain, quelques mouvements des membres supérieurs sont possibles, puis des mouvements de flexion du genou ont pu être effectués.

Lorsqu'il a été transporté dans le service de M. ALAJOUANINE, le 10 juin 1941, il présentait une quadriplégie spasmodique avec réflexes d'automatisme médullaire aux membres inférieurs; troubles de la sensibilité objective remontant jusqu'au niveau des racines cervicales et consistant en une hypoesthésie très marquée pour la piqure, le tact, le chaud et le froid.

La respiration thoracique était normale; par contre, dans l'inspiration, les hypochondres et l'épigastre, au lieu de se soulever, étaient le siège d'une dépression, encore plus nette dans l'inspiration forcée. A l'expiration, les mouvements inverses se produisaient. Les tracés de la respiration matérialisent cette inversion dans les mouvements de la respiration abdominale.

Actuellement (30 octobre 1941), les symptômes parétiques ont considérablement régressé aux membres supérieurs et inférieurs. La respiration diaphragmatique est en partie revenue.

Une ponction lombaire faite le 10 juin avait retiré un liquide clair, contenant 0,2 cellules par mm³, 0 gr. 27 d'albumine par néphélémétrie; le B. W. y était négatif et le benjoin colloïdal normal.

Tumeurs médullaires

Les compressions par tumeur médullaire sont parfois capables de déterminer des phénomènes asphyxiques par paralysie des muscles de la respiration. Un cas remarquable en a été publié à la Société Médicale des Hôpitaux (6 septembre 1940) par MM. Cl. VINCENT, NICAUD,

DAUM et LE LOC'H. Nous en extrayons ce qui se rapporte à la paralysie respiratoire.

« A son entrée dans le service de M. NICAUD, le 14 avril, les 4 membres sont inertes. La phonation est très défectueuse à cause des troubles respiratoires. Le rythme respiratoire est de 40 par minute. Seuls les muscles respiratoires supérieurs sont actifs et l'abdomen immobile atteste la paralysie du diaphragme. La cyanose est peu accentuée.

Le 25 avril, la malade est transportée dans le service de M. CLOVIS VINCENT. Elle présente alors des troubles respiratoires particulièrement impressionnants. Elle est assise dans son lit, le visage anxieux, les lèvres cyanosées. Les muscles scalènes paraissent assurer seuls une faible respiration. La paroi abdominale est immobile. La malade ne peut parler. Les lèvres esquissent quelques mouvements, mais de la bouche ne sort aucun son. Pendant deux nuits consécutives, la malade ne peut dormir. Le lendemain, elle asphyxie et l'on doit la mettre dans le « poumon d'acier ». Le jour suivant qui a été fixé pour l'opération, la malade qui a passé la nuit dans l'appareil a le visage et les lèvres de coloration presque normale. On essaie de l'opérer assise pour lui permettre de se servir de ses inspireurs accessoires. Mais à peine est-elle installée sur le fauteuil que la respiration cesse. La malade devient bleue et perd connaissance. Il faut une heure de respiration artificielle manuelle pour ramener une légère conscience. Mise sur l'appareil de Cot, elle est installée sur la table d'opération, l'appareil fonctionnera toute la durée de l'intervention.

« ... On trouve une tumeur qui comprime les 2^e et 3^e segments cervicaux de la moelle et que l'examen histologique révélera être un méningoblastome. La moelle est réduite à 6 mm. d'épaisseur. Après l'intervention, la malade est sans connaissance, cyanosée; elle est remise dans le poumon d'acier. Au bout de quelques heures, la coloration du visage redevient normale et la conscience revient.

« ... La malade reste 20 jours dans l'appareil; elle est sortie 2 fois par jour pendant quelques minutes pour les soins généraux. Elle s'alimente dès le premier jour. Vers le cinquième, les mouve-

ments du diaphragme réapparaissent, mais la fatigue se fait vite sentir. Le 7 mai, elle reste 20 minutes au dehors de l'appareil. Le 16, elle en sort définitivement.

« Quant aux troubles moteurs des membres, ils ont peu à peu régressé complètement ».

Mal de Pott cervical

Le mal de Pott cervical est susceptible, en agissant par compression, de provoquer des troubles respiratoires et d'amener une issue fatale.

Nous avons observé un malade B..., atteint de mal de Pott de la cinquième cervicale qui avait présenté des phénomènes asphyxiques d'installation rapide accompagnant une quadriplégie. A l'entrée dans le service de M. ALA-JOUANINE, l'examen montre l'existence d'une paralysie totale des intercostaux et d'une parésie phrénique. Son rythme respiratoire était accéléré; il y avait, avec la pâleur de la face, de la cyanose des lèvres. Il fut transporté immédiatement dans un service de neuro-chirurgie pour tenter par une laminectomie de lever la compression médullaire; celle-ci paraissant due à un abcès intrarachidien. L'intervention ne put être exécutée. Le malade meurt d'asphyxie moins de vingt-quatre heures après son transfert.

Myélites aiguës

Les myélites aiguës, lorsqu'elles intéressent les segments dorsaux et surtout cervicaux de la moelle, peuvent donner des paralysies des muscles de la respiration.

Poliomyélite antérieure aiguë

La poliomyélite antérieure aiguë est responsable du plus grand nombre de paralysies respiratoires publiées. En Amérique, en Angleterre, en Allemagne, dans

les Pays Scandinaves, en Australie, nombreuses sont les observations qui relatent des paralysies diaphragmatiques et intercostales. En France, les publications sont plus rares, mais elles ne sont pas exceptionnelles. Ces atteintes respiratoires ont une fréquence variable suivant les épidémies: 63 cas sur 1632, soit un peu moins de 4 % dans une série de poliomyélite observée par BRAUDY en 1932 et 1933; dans une statistique fournie par BLACKWELL on trouve dix-sept cas sur 129, soit un peu plus de 13 %.

Nous avons relaté deux cas de paralysies respiratoires poliomyélitiques (observations III et VII). MM. Noël FRIESINGER, J. FAUVET et J. NICK en ont publié récemment un cas, suivi de guérison: nous y faisons de larges extraits:

OBSERVATION XI.

T... (Gabrielle), 18 ans, entre à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, le 6 novembre 1940. « Grippée » depuis quelques jours, elle a présenté le 4 novembre, assez brusquement, une paralysie des mains et des avant-bras qui s'étend rapidement.

A son entrée, on constate une paralysie globale des deux membres supérieurs avec abolition des réflexes tricipitaux et stylo-radiaux. Les mains sont froides et pâles. La malade ne peut s'asseoir dans son lit ni relever la tête qui est complètement ballante. Le reste de l'examen neurologique ne montre rien d'anormal: les réflexes des membres inférieurs, les réflexes oculaires sont normaux, il n'y a pas de signe de Babinski. La ponction lombaire ramène un liquide normal. Il existe un certain degré de gêne respiratoire, de la toux, une expectoration muqueuse peu abondante, mais difficilement rejetée. L'auscultation est normale. Une radioscopie (malade couchée) montre que la mobilité diaphragmatique est très diminuée.

En présence de ces paralysies, on porte le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë. La recherche de la contagion permet

de retrouver le contact avec un enfant qui a présenté une infection sans localisation précise.

Le 7 novembre, on commence à injecter du sérum de Pettit (40 cc. intramusculaires). Le lendemain, les paralysies n'ont pas évolué, mais les signes pulmonaires sont plus inquiétants : 42 respirations par minute, toux de plus en plus fréquente, devenant quinteuse.

Le 9 novembre, alors que les paralysies semblent montrer déjà une très légère régression, la gêne respiratoire s'accroît : le rythme respiratoire est à 44 par minute, la toux est quinteuse, pénible, ne ramène pas d'expectoration. L'injection en deux fois de 1/2 milligramme d'atropine fait disparaître momentanément la toux et facilite la respiration. Mais le diaphragme est immobile, seuls les muscles thoraciques supérieurs entrent en jeu. Depuis trois jours la malade ne dort pas, elle est fatiguée et cyanosée, anxieuse, on a l'impression d'une évolution rapide vers l'asphyxie. Le pouls est très petit, régulier. Signalons une constipation opiniâtre durant depuis cinq jours.

C'est alors que tout en continuant le sérum de Pettit (la malade recevra en tout 160 cc.), on met la malade dans le poumon d'acier en faisant fonctionner l'appareil une heure sur deux. La malade s'adapte très vite au rythme de l'appareil (24 respirations par minute). Pendant la marche de l'appareil, *la malade s'endort*. Elle se sent mieux, tousse plus facilement. Mais si le pouls quelque rapide se ralentit dans les séances de respiration mécanique, la respiration au rythme de 24 quand on arrête l'appareil s'accroît progressivement pendant l'heure de respiration libre. On trouve une certaine amélioration des paralysies des membres supérieurs, mais pour la première fois les réflexes rotuliens sont abolis.

Les jours suivants, on continue à utiliser le poumon d'acier en espaçant bientôt les séances. Les mouvements des membres supérieurs s'améliorent de jour en jour, les réflexes rotuliens et achilléens réapparaissent. La tachycardie persiste, la toux continue quinteuse, parfois coqueluchoïde, toujours améliorée par l'atropine. Surtout on constate aux deux bases pulmonaires l'existence de signes en foyer : râles sous-crépitaux avec à gauche submatité et gros souffle à timbre tubo-caverneux avec une température oscil-

lant entre 38° et 39°. On donne alors 2 grammes de Dagénan qui font tomber la température à 37°.

... Le 26 novembre, on ne trouve plus aucun signe de paralysie. La force musculaire est normale, tous les réflexes sont normaux. Les râles de la base gauche persistent, ils ne disparaîtront que le 29, c'est-à-dire six jours au moins après le retour parfait de la motilité diaphragmatique. Par la suite, on ne constate plus qu'une accélération persistante du pouls à 112-120 et une légère augmentation de fréquence de la respiration à 26 par minute.

L'intérêt de ces paralysies respiratoires d'origine poliomyélitique, c'est leur accessibilité relative à la thérapeutique. Leur régression spontanée quoique partielle permet aux muscles de la respiration de récupérer une partie au moins de leur fonction. Il suffit donc de suppléer par la respiration artificielle à leur déficience momentanée pour obtenir parfois d'heureux résultats.

BLACKWELL, sur 14 cas traités par le respirateur artificiel a 6 guérisons, donc 43 % ; mais parmi les 14 cas existaient 5 poliomyélites dans lesquelles les lésions débordaient sur le bulbe, et qui évoluèrent fatalement ; dans les atteintes purement spinales les guérisons furent donc de six cas sur neuf, donc 66 %.

BRAHDY obtint 53 % de succès dans le traitement des paralysies respiratoires poliomyélitiques frappant uniquement la moelle.

Polynévrites

Les polynévrites sont capables d'intéresser les nerfs respiratoires.

a) *La polynévrite saturnine* en est un exemple ; nous l'avons trouvé dans l'observation I à l'origine d'une paralysie très extensive atteignant le diaphragme et qui, petit à petit, a régressé presque complètement.

DUCHENNE de Boulogne, dans la description de la pa-

ralysie du diaphragme en signale plusieurs cas. L'un intéressé MM..., ex-représentant du peuple, atteint d'une paralysie très étendue d'origine « végétale » et qui a « retrouvé ses forces sous l'influence des bains sulfureux ».

HEUGAS dans sa thèse sur la paralysie saturnine généralisée (Paris, 1877) relate un cas de mort par paralysie du diaphragme et des intercostaux.

Le plomb semble avoir une prédilection particulière pour les nerfs respiratoires.

b) *La polynévrite éthylique* peut également donner quoique rarement des phénomènes paralytiques respiratoires.

BERIEL et DURAND ont vu une telle éventualité chez une femme de 38 ans alcoolique. L'examen histologique leur a montré des lésions des corps cellulaires de la moelle en rapport avec les lésions des nerfs périphériques. En particulier au niveau des nerfs phréniques.

c) *La diphtérie* est retrouvée fréquemment dans les travaux étrangers à l'origine des paralysies respiratoires.

Elles surviennent de la troisième à la sixième semaine de la maladie, atteignent le plus souvent le diaphragme. Cette localisation est rarement isolée mais associée à la paralysie du voile du palais, du pharynx, des yeux.

Leur évolution est grave; dans huit cas, MITMANN et BEGG signalent trois morts malgré l'emploi du respirateur artificiel; sur six cas, BLACKWELL relate seulement deux guérisons; MAC SWEENEY a obtenu neuf guérisons sur douze cas traités, en 1935, et signale en 1938 une statistique de trente-quatre cas avec vingt-six succès; HAMILTON, trois guérisons sur trois.

Cette localisation particulière de la toxine diphtérique est connue depuis longtemps. Ch. ACHARD signalait « dans l'étude des paralysies diphtériques généralisées », que « la paralysie des intercostaux et celle du diaphragme peuvent, dans des cas rares, déterminer des troubles respiratoires. »

Polyradiculonévrites généralisées

Mais une place tout à fait spéciale, dans l'étiologie des paralysies respiratoires, doit être réservée aux polyradiculonévrites généralisées.

Ces paralysies extensives, flasques avec troubles sensitifs, s'accompagnent de dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien qui les rapprochent du syndrome de GUILLAIN-BARRE. Leur évolution vers la guérison sans séquelles constitue un autre trait commun avec ce syndrome. Si ce n'étaient les cas mortels qui relèvent dans la plupart des cas d'une diffusion des lésions aux nerfs de la respiration, l'identité complète de ces deux affections pourrait être reconnue.

Dans notre observation VI, la mort est survenue alors que les phénomènes parétiques étaient en pleine régression. Elle a été déterminée par une complication pulmonaire qui, associée aux troubles parétiques respiratoires, a occasionné l'asphyxie.

Dans l'observation numéro VIII, au contraire, la guérison est survenue sans séquelles motrices. La respiration artificielle a permis à la petite malade de passer le cap dangereux réalisé chez elle par l'atteinte des nerfs phréniques et intercostaux.

Bien d'autres observations de polyradiculonévrite avec troubles respiratoires ont été rapportées. CATHALA, I. BERTRAND, BOLGERT et AUZEPY ont observé chez un homme de 38 ans, une atteinte paralytique des membres inférieurs, puis au bout de quarante-huit heures des membres supérieurs, avec bientôt atteinte de la respiration; la ponction lombaire avait retiré un liquide clair contenant 2 gr. 40 d'albumine et 13 éléments par mm³. Les auteurs signalent dans l'évolution: « Le 8 juin, le malade est cyanosé à l'extrême, la respiration est superficielle, due à l'action des trapèzes et des scalènes, les bases thoraciques ne respirent plus... Les troubles respiratoires augmentent. Malgré la respiration artificielle, le

malade meurt. Jusqu'au bout, le pouls reste bien frappé, et sa régularité contraste avec la gravité croissante des troubles respiratoires. » Histologiquement, il n'existait pas de lésions du cerveau, du bulbe ou de la moelle. Les nerfs n'ont pas été examinés. Les auteurs concluent au diagnostic de « polyradiculonévrite généralisée avec troubles respiratoires ayant entraîné la mort. »

G. de MORSIER et J. STEINMANN, relatent une observation où « les lésions atteignent les nerfs respiratoires et entraînent la mort par asphyxie au bout de deux mois. »

ABEL, KISSEL et SIMONIN ont observé une atteinte discrète des nerfs respiratoires dans un cas qui a évolué vers la guérison.

Dans la thèse de G. BODIN, plusieurs observations de polyradiculonévrite avec troubles respiratoires sont rapportées. Dans l'observation I, il s'agit d'une homme de 50 ans qui présentait une quadriplégie flasque avec diplégie faciale, troubles sensitifs importants, dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, et où la mort est survenue en douze jours par envahissement des nerfs respiratoires. Dans l'observation II, empruntée à MARGULES, la mort est le fait de la paralysie respiratoire.

Ainsi, cette affection qui, par ailleurs, guérit sans séquelles, tire toute sa gravité de la localisation du virus sur les nerfs de la respiration; c'est dire l'intérêt qu'il y a, à suppléer cette perte de la respiration automatique. Les appareils à respiration artificielle répondent à ce but.

Syndrome de Landry

Il nous reste à signaler la fréquence des paralysies de la respiration dans les syndromes de Landry.

Ce groupe disparate des lésions du système nerveux tire son autonomie de son caractère évolutif ascendant. Son étiologie est diverse; la poliomyélite, les myélites in-

fectieuses, les polynévrites infectieuses ou toxiques, mais surtout les polyradiculonévrites généralisées paraissent être à d'origine de bon nombre de ces syndromes.

Nous voulons mettre ici une observation d'un syndrome ascendant s'étant accompagné de *porphyrinurie* probable et au cours duquel existait une paralysie du diaphragme.

OBSERVATION XII. — *Syndrome de Landry (porphyrinurie probable).*

C., Joseph, 41 ans, manoeuvre.

Entre le 29 septembre 1941 dans le service du Professeur Agrégé ALAJOUANINE pour une impotence complète des membres supérieurs et une impotence relative des membres inférieurs.

C... est marié. Il a eu 8 enfants : l'un d'eux a fait un séjour en préventorium, 3 autres sont morts de méningite vraisemblablement tuberculeuse. Sa femme est soignée dans un dispensaire, elle a eu une pleurésie et des hémoptysies.

Dans les antécédents personnels du malade, signalons des bronchites tous les hivers, deux crises de rhumatisme articulaire aigu, l'une à 18 ans, l'autre à 29 ans. Mais surtout, C... est soigné depuis 3 ans pour des lésions hépatiques. Il est éthylique et a eu deux crises comitiales en 1939, attribuées à l'alcoolisme.

Le 25 septembre (4 jours avant son entrée dans le service) le matin à 7 h. 30, alors qu'il était déjà levé et n'avait rien remarqué de spécial dans sa santé, C... s'est senti brutalement fatigué, incapable de marcher. Il s'est couché et a constaté presque aussitôt « qu'il était paralysé complètement des membres supérieurs et partiellement des membres inférieurs ».

Depuis 8 jours environ, il ressentait des fourmillements dans les extrémités des doigts et des orteils, mais pas de douleurs, pas de céphalée; il n'avait pas eu d'angine.

Du 25 au 29 septembre, les phénomènes paralytiques des membres ne se sont pas modifiés. Depuis le début, le malade présentait des troubles de la respiration : il était obligé de rester assis, sa

respiration était superficielle, il expectorait des crachats mousseux.

Il existait également des *troubles de la déglutition* : le malade avalait de travers.

Le 29 septembre, à son entrée dans le service, C... est très cyanosé et paraît en état d'asphyxie menaçante. Il parle avec difficulté. Sa trachée est encombrée de sécrétions.

L'examen révèle *une importante atteinte paralytique flasque des membres inférieurs.*

Tous les mouvements spontanés sont possibles, mais la force musculaire est très diminuée pour les muscles postérieurs de la cuisse des deux côtés ; elle est moins diminuée aux autres groupes musculaires.

L'hypotonie musculaire est manifeste.

Les réflexes achilléens sont abolis, le rotulien gauche également, le rotulien droit est très faible.

La recherche du cutané plantaire ne donne pas de réponse.

La paroi abdominale est parésiée.

Les muscles abdominaux se contractent, mais faiblement. Le malade ne peut uriner assis, il urine bien debout lorsqu'on le soutient.

Les réflexes abdominaux sont abolis, il en est de même des crémasteriens.

La station assise est impossible.

Les membres supérieurs sont atteints de paralysie flasque totale. Aucun mouvement actif n'est possible. Il existe une hypotonie évidente. Les réflexes tendineux sont tous abolis.

Les muscles du cou et de la nuque sont en partie touchés. La flexion de la tête en avant se fait sans force. L'extension est meilleure.

L'examen rapide de la sensibilité (tact, piqure, chaud, froid) ne révèle rien d'anormal. Il en est de même de la sensibilité profonde.

L'étude des paires crâniennes ne décèle pas d'atteinte paralytique. Peut-être une légère atteinte du VI gauche. Mais les pupil-

les sont égales, régulières, elles réagissent normalement. Le voile se contracte, le réflexe vélo-palatin est normal. Rien à la langue.

Les troubles respiratoires sont très importants.

Nous avons déjà signalé la cyanose qui intéresse le visage, les mains et les avant-bras. L'état d'asphyxie menaçante de ce malade. Sa respiration se fait au taux de 26 par minute. Elle est à type costal supérieur, les scalènes ne paraissent pas entrer en jeu. Le diaphragme est paralysé : à chaque inspiration, le malade « avale son ventre ».

On constate par ailleurs un encombrement trachéal. Le malade expulse avec difficulté une mousse purulente qui remplit son pharynx. L'auscultation des poumons ne révèle cependant pas de râles.

La voix est basse.

Enfin, il n'existe pas de signes méningés. Le cœur, le foie, la rate paraissent normaux. La température est à 37°3, le pouls à 120.

Les urines sont de couleur *acajou foncé*. Elles n'ont malheureusement pas été conservées et la recherche de la porphyrinurie n'a pu être pratiquée.

Dès son entrée, le malade a reçu un centigramme de lobéline intra-veineuse, 15 cc. de sérum de convalescent de poliomyélite, puis 60 cc. de sérum de Pettit, du chlorate de potasse, de la strychnine.

Il peut, quelque temps après, boire quelques cuillerées, ce qu'il n'avait pu faire depuis 4 jours.

Le malade est décédé le lendemain matin à 5 heures, d'asphyxie. Il s'était plaint à plusieurs reprises d'étouffer davantage.

La ponction lombaire faite à l'entrée du malade a donné issue à un liquide clair, contenant 0,6 leucocyte, 0,18 d'albumine (par néphélémétrie), le B. W. y a été négatif, le benjoin colloïdal normal.

Autopsie : tous les organes sont congestifs, cyanosés. Le cerveau est de type asphyxique. Il est prélevé, ainsi que la moelle, le plexus brachial, le phrénique, les racines cervicales avec leurs ganglions.

Les poumons sont congestionnés, surtout aux deux lobes inférieurs, avec œdème important. Il n'existe pas de lésions bacillaires.

Le cœur est flasque, très léger athérome aortique. Thrombose récente des cavités droites.

Le foie est très gros, cirrhotique et pâle.

La rate est très volumineuse (520 gr.), congestive, gorgée de sang violacé.

Les reins sont congestifs.

Il s'agit ici d'un syndrome de Landry, dont l'étiologie porphyrinurique est probable et dans lequel existe une *paralysie du diaphragme*. L'examen histologique des pièces d'autopsie n'a pu encore être pratiqué.

Sans doute, dans les syndromes ascendants du type Landry, la mort n'est pas toujours le fait des paralysies respiratoires, mais l'existence de telles localisations est fréquente.

Ainsi, dans l'observation de MM. COURCOUX, LHERMITTE et BOULANGER-PILLET. (La paralysie extenso-progressive hématorporphyrique. Presse médicale du 11 décembre 1929), « Le diaphragme est paralysé ainsi qu'en témoigne le tirage sous-sternal et sous-costal ».

A. BOESTROEM signale lui aussi dans un cas d'hématorporphyrinurie, que la paralysie s'étendit des membres inférieurs, au tronc, aux membres supérieurs et aux *muscles respiratoires*.

Les syndromes de Landry dont l'étiologie nous échappe sont également des causes fréquentes d'atteinte des muscles de la respiration.

Nous en rapprocherons le *syndrome neuro-œdémateux* décrit par Robert DEBRE, Julien MARIE et leurs collaborateurs. Parmi les quatre observations rapportées par ces auteurs, trois s'accompagnèrent de paralysie respiratoire. En l'absence d'étude histologique, le siège des lésions n'a

pu être établi de façon certaine, mais MM. DEBRE et J. MARIE envisagent « comme probable la localisation du germe sur les nerfs, en raison de l'allure évolutive, des signes cliniques et de l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. »

TRAITEMENT

La thérapeutique des paralysies respiratoires doit s'adresser aux paralysies elles-mêmes et à leur cause. Elle revêt une importance capitale étant donné la gravité de l'affection. Elle doit, dans la plupart des cas, être instituée d'extrême urgence.

TRAITEMENT DE L'AFFECTION CAUSALE

Dans les paralysies phréniques uni ou bilatérales qui relèvent d'une inflammation sus ou sous-diaphragmatique; d'une affection thoracique ou cervicale intéressant le tronc du nerf (pleurésie médiastine, cancer broncho-pulmonaire, adénopathies hilaires), le traitement de la cause est primordial; il sera, souvent, le seul à être appliqué.

Au cours des paralysies respiratoires dues à des lésions de la moelle, des racines ou des nerfs, le traitement étiologique, s'il est possible, doit toujours être institué.

En cas de *compression de la moelle cervicale*, il est bien évident que la suppression de la compression sera une indication majeure de la thérapeutique. L'ablation d'un fragment osseux fracturé ou luxé, l'exérèse d'une tumeur, en supprimant la cause d'attrition de la moelle, permettront la guérison de la paralysie respiratoire. Une laminectomie pourra être indiquée si la compression est due à un abcès pottique intra-rachidien.

Dans les *affections d'étiologie infectieuse ou toxique*, les anti-infectieux, les sérums thérapeutiques, les toniques généraux et surtout nerveux, parfois les vaccins, la suppression de l'intoxication, sont indiqués.

Mais ces thérapeutiques, même les plus actives, ne peuvent pas toujours amener une amélioration rapide. Elle serait pourtant nécessaire devant des troubles respiratoires menaçants. Même dans les lésions très accessibles à la thérapeutique comme les compressions de la moelle, l'acuité des phénomènes respiratoires est parfois telle qu'il faut immédiatement suppléer au trouble de l'hématose. Un traitement palliatif est donc presque toujours nécessaire, il s'adresse à la paralysie respiratoire elle-même.

TRAITEMENT DE LA PARALYSIE RESPIRATOIRE

Il consiste dans la respiration artificielle.

Nous étudierons successivement : les différentes méthodes de respiration artificielle, les indications de leur emploi, la conduite à tenir pendant leur application, les incidents du traitement, enfin les résultats obtenus.

1. — *Les méthodes.*

Elles sont manuelles, ou mécaniques.

a) *Les méthodes manuelles* sont les plus anciennement connues ; ce sont les plus simples ; elles peuvent être appliquées partout dans tous les cas et par un personnel non spécialisé. Elles reposent toutes sur la souplesse et l'élasticité de la cage thoracique. On peut les classer en trois groupes :

— les unes cherchent à agrandir la cage thoracique pour provoquer une inspiration active, l'expiration se faisant par le jeu élastique du thorax et du poumon ;

— les autres diminuent le volume du thorax en le

comprimant, ce qui provoque une expiration forcée; l'inspiration se fait alors passivement par le retour du thorax à sa position initiale;

— le troisième groupe associe les deux procédés : agrandissement du thorax et compression.

Nous ne ferons que citer le nom des principales de ces méthodes; celles de Sylvester, Schaefer, Laborde, Howard, Eve, Guillez, Nielsen, Jellineck, sont les plus connues. Elles ont chacune leurs avantages et leurs inconvénients. Elles peuvent être combinées. La ventilation pulmonaire qu'elles déterminent est suffisante, mais leur pratique est rapidement pénible aussi bien pour le malade que pour celui qui est chargé d'assurer la respiration artificielle. Elle ne peut donc être poursuivie longtemps, sauf exception. Nous ne signalerons que pour la curiosité du fait l'observation rapportée par READ, COULEY T.-E. et COULEY H.-H.: Un homme de vingt-trois ans, atteint d'un syndrome de Landry avec paralysie du diaphragme et des intercostaux fut maintenu en vie pendant quatre jours par la respiration artificielle manuelle. Quatre équipes de deux hommes se relayaient toutes les 15 minutes pour faire des pressions intermittentes sur le thorax à la fréquence de dix-huit à la minute.

b) *La respiration artificielle mécaniquement entretenue.* Elle a été inventée pour rendre commode la prolongation de la respiration artificielle.

Deux sortes d'appareils ont été créés pour répondre à ce but:

— Les uns provoquent une expiration forcée par compression du thorax, le relâchement de cette compression permet alors l'inspiration. Tels sont les appareils de Panis, de Cot, de Chéron, d'Hederer, le Bragg-Paul pulsator dont un modèle est actionné électriquement. La pression nécessaire au bon fonctionnement de ce dernier appareil est en moyenne de 0 à 25 mm. de mercure chez l'enfant, de 10 à 35 mm. chez l'adulte.

— Les autres ont une action beaucoup plus physiologique. Le type en est l'appareil conçu par WOILLEZ en 1876 et qu'il présentait dans un ouvrage intitulé: « Du Spirophore, appareil de sauvetage pour le traitement de l'asphyxie et principalement de l'asphyxie des noyés et des nouveau-nés ». Sur un principe semblable sont conçus les appareils modernes dont les plus connus sont ceux de DRINKER, de BOTH et en France ceux construits par ROGUE-BERT, BOULITTE... Ces appareils sont constitués par un cylindre rigide dans lequel est placé le malade; seule la tête est à l'extérieur; au niveau du cou est un orifice rendu étanche par une lame de caoutchouc mousse. Dans le cylindre est créée rythmiquement une dépression, ce qui provoque une dilatation du thorax et de l'abdomen, par conséquent une inspiration, puis la pression redevient égale à la pression atmosphérique, l'expiration se produit alors passivement. La dépression est produite par une pompe mue électriquement. Elle est en moyenne de six à dix centimètres d'eau. Le rythme de la respiration peut varier suivant les besoins de dix-huit à vingt-six ou plus à la minute.

A côté de ces appareils encombrants par le volume, d'autres machines de dimensions plus réduites ont été inventées; citons en France le « poumon artificiel portable Binet-Bochet », à l'étranger le « jacket » respirator, le Sahlin's respirator.

2. — *Les indications.*

Elles tiennent à la maladie et à l'importance des troubles fonctionnels.

Dans quelles affections doit-on faire de la respiration artificielle ?

En principe dans toutes celles qui s'accompagnent de paralysies respiratoires. Cependant, il tombe sous le sens que la respiration artificielle n'a pas d'indication impé-

rieuse dans les affections chroniques, chez lesquelles nous ne pouvons pas, dans l'état actuel de la thérapeutique, espérer une guérison ou même une régression importante des paralysies. Telles sont: l'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, la poliomyélite antérieure subaiguë.

Au contraire, dans toutes les maladies au cours desquelles on peut espérer une guérison, ou même simplement une régression importante des symptômes, l'indication de la respiration artificielle est formelle. Il en est ainsi dans les *compressions médullaires*, la *poliomyélite antérieure aiguë*, les *polynévrites* et particulièrement les *polyradiculo-névrites*.

A quelque moment de la maladie doit-on faire de la respiration artificielle ?

Cela dépend évidemment de l'affection causale. Cependant, si l'on en croit les auteurs étrangers (qui ont particulièrement étudié cette question dans la poliomyélite et les polynévrites), il ne semble pas qu'il y ait intérêt à utiliser les « respirateurs artificiels » dès les premiers signes de défaillance respiratoire. Le patient doit être surveillé minutieusement et dès qu'apparaissent la pâleur, l'agitation, la sudation, à plus forte raison s'il existe de la cyanose, il doit être placé dans l'appareil.

Quel appareil faut-il utiliser ?

Nous ne nous attardons pas sur la respiration artificielle manuelle; elle doit être employée immédiatement en cas d'urgence s'il n'existe pas d'appareil mécanique en attendant de s'en procurer un, mais elle ne peut être prolongée assez longtemps.

Parmi les appareils : ceux à pression positive semblent moins appréciés. Ils traumatisent peut-être plus le thorax et le poumon. Cependant ils sont plus simples que ceux à pression négative, sont moins coûteux, moins en-

combrants. MAC SWEANY signale grâce à leur emploi de brillants résultats dans le traitement des paralysies diphthériques.

Les appareils à pression négative ont été utilisés par un plus grand nombre d'auteurs. Leur action est plus physiologique que les précédents, ils sont peu traumatisants pour l'appareil pulmonaire. Des orifices percés dans le cylindre permettent de donner aux malades les soins généraux, et de les surveiller attentivement. Ce sont ces appareils (type Drinker, et type Both) que nous avons vu fonctionner. Ils ont donné entière satisfaction.

3. — *Conduite à tenir.*

Le malade étant placé dans l'appareil, il faut régler le rythme de l'appareil sur celui de la respiration du malade. Cependant, il importe que ce rythme soit à peu près comparable au rythme physiologique, aussi le malade doit-il être incité à respirer régulièrement en se synchronisant avec l'appareil qui sera réglé entre 22 et 26 respirations à la minute.

Une surveillance constante doit être faite autour du malade pour vérifier la bonne marche de l'appareil, apprécier constamment l'état général du patient et lui donner les soins nécessaires. Les soins de propreté, le traitement de la maladie causale seront poursuivis.

L'alimentation est habituellement possible et facile. S'il existe des troubles de la déglutition, les auteurs étrangers conseillent de ne pas risquer l'introduction accidentelle de particules alimentaires dans les voies aériennes, mais de s'en tenir à l'alimentation par voie rectale ou parentérale.

De temps en temps, le malade doit être sorti de l'appareil pour les soins généraux et on doit en profiter pour l'inciter à respirer seul. Par un tel entraînement, peut être créée une respiration semi automatique réalisée par

les scalènes et les sterno-cléido-mastoïdiens (tel un cas signalé par S.-L. SMITH).

Très souvent alors que le malade peut respirer spontanément en dehors de l'appareil, il est nécessaire de l'y remettre pour dormir; le sommeil étant difficile ou même impossible à l'extérieur.

4. — *Incidents et accidents.*

Parfois une élévation thermique est déterminée par la mise du malade dans l'appareil. Habituellement, elle ne traduit rien de grave.

Mais des incidents peuvent survenir:

— L'existence de complications pulmonaires, bronchiques ou même naso-pharyngées nécessite la position déclive pour faciliter l'expulsion des mucosités, parfois même l'aspiration nasale ou bronchique est indiquée.

— l'appareil peut, pour une raison mécanique cesser de fonctionner ou le faire de façon défectueuse, d'où la règle de toujours posséder une pompe de rechange, car c'est dans cette partie mobile et fragile que l'appareil se détériore le plus fréquemment.

— enfin, il faut souvent vérifier les tuyaux qui amènent l'air dans l'appareil, car ils sont en matière fragile et peuvent également être la cause du mauvais fonctionnement.

Tous ces détails ont une importance capitale. La vie du malade en dépend.

5. — *Les résultats.*

Les sorties fréquentes nécessitées par les soins généraux du malade permettent d'observer l'évolution de la paralysie respiratoire. La récupération fonctionnelle se fait plus ou moins vite; elle doit être accélérée en demandant au malade de faire tous ses efforts pour utiliser au mieux ses membres sains.

La plupart des malades restent quelques jours dans l'appareil, parfois quelques heures seulement. Certaines paralysies étendues demandent des semaines et même des mois pour obtenir une récupération fonctionnelle permettant une respiration tranquille automatique.

Signalons seulement l'observation curieuse de S.-L. SMITH dans laquelle il raconte l'histoire d'un malade de 13 ans, atteint de poliomyélite qui a vécu pendant près de huit ans (de 1931 à 1939) dans un « respirator » au moins pour dormir. Pendant ce laps de temps, il a présenté des complications diverses: rhino-paryngites, rhume des foins, eczéma, congestion pulmonaires, dont il a guéri. Il présente encore une lithiase rénale et des troubles psychiques légers et intermittents.

Dans la grande majorité des cas, les résultats sont heureusement meilleurs et plus rapides. On peut estimer que de bons résultats s'obtiennent dans un pourcentage de 50 à 75 % des cas, suivant les auteurs. Ces résultats sont évidemment fonction de la maladie causale, ainsi dans les polyradiculo-névrites, on peut espérer une guérison complète presque certaine grâce aux respirateurs artificiels.

CONCLUSIONS

L'étude des paralysies des muscles de la respiration nous permet d'aboutir aux conclusions suivantes:

1°) Malgré les observations paradoxales rapportées sur certains cas de phrénicectomie bilatérale, le rôle du diaphragme dans l'inspiration ne doit pas être minimisé. Ce muscle reste *le muscle inspireur essentiel*.

2°) Dans l'inspiration, *les intercostaux* ont également un rôle essentiel, mais cependant moins important que celui du diaphragme.

3°) Les paralysies respiratoires sont souvent mécon-
nues, l'attention des cliniciens étant peu attirée sur ces troubles morbides; elles sont cependant de diagnostic facile.

4°) Les paralysies les plus fréquentes et surtout les plus importantes du point de vue clinique intéressent le diaphragme, les intercostaux ou même le diaphragme et les intercostaux.

5°) Leur gravité est fonction de leur cause, mais également de leur étendue. Une paralysie totale est mortelle. Une atteinte subtotale peut permettre une survie précaire et peu prolongée. L'atteinte des intercostaux ou surtout du diaphragme est compatible avec la vie mais une complication pulmonaire minime telle qu'une bronchite est capable d'amener un dénouement fatal.

6°) Au cours de l'évolution des paralysies de la respiration, des complications peuvent à tout moment ag-

graver la gêne fonctionnelle et même entraîner la mort. Elles frappent l'appareil respiratoire.

Les unes, précoces, sont peut-être dues à des phénomènes d'ordre vago-sympathique.

Les autres, beaucoup plus fréquentes, sont d'étiologie infectieuse; elles peuvent survenir dès le début de la paralysie, mais souvent elles apparaissent dans les semaines ou les mois qui suivent et sont responsables d'un haut pourcentage de mortalité.

7°) Les troubles respiratoires qui prêtent le plus souvent à erreur sont *les troubles bulbaires*. C'est à eux que bon nombre d'auteurs rattachent les manifestations fonctionnelles qui sont en réalité sous la dépendance de la paralysie des muscles respiratoires.

Ces *faux syndromes bulbaires* sont beaucoup plus accessibles à la thérapeutique que l'atteinte véritable du bulbe.

8°) Dans l'étiologie des paralysies respiratoires, il importe de souligner la fréquence de *la poliomyélite antérieure aiguë*, de *la polynévrite diphthérique*, des *polyradiculo-névrites généralisées*, enfin des *compressions de la moelle cervicale* par tumeur ou au cours des fractures et luxations.

9°) Ces paralysies sont relativement curables grâce à l'existence d'appareils à respiration artificielle qui permettent de suppléer pendant le temps nécessaire à l'insuffisance de la respiration.

Vu
Le Doyen,
BAUDOUIN

Vu
Le Président de Thèse,
GOUGEROT

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- ABEL, KISSEL et SIMONIN. — Polyradiculonévrite avec troubles respiratoires. Guérison. (*Rev. Méd. de l'Est*, 1934, 350).
- ACHARD (Ch.). — Clinique Médicale de l'Hôpital Beaujon. Masson et Cie, 1923).
- ALAJOUANINE. — La poliomyélite antérieure subaiguë progressive. (*Revue Neurol.*, août 1934).
- ALAJOUANINE, HORNET, BOUDIN, FAULON. — Un nouveau cas de polyradiculonévrite, mort au huitième jour par paralysie respiratoire. (*Soc. de Neurol.* du 3-12-35).
- ALAJOUANINE. — Conférence à l'Hôpital Américain de Neuilly, juin 1939.
- ALLEN (W.-F.). — Location in the spinal cord of pathways which conduct impulses from the cerebrum and superior colliculus, affecting respiration. (*The Journal of comparative Neurology*. Vol. 43, 1927).
- ANGELO (F. d') et CHIODI (S.). — Osservazioni e considerazioni sulla paralisi spontanea del diaframma. (*Annali dell'Istituto « Carlo Forlanini »*, mai-juin 1939).
- BARTELHEIMER (H.). — The Treatment of Postdiphtheritic Respiratory Paralysis and pareses, Especially with Tetraphan, Kinderarztt. Praxis, 6 : 537 (december) 1935.
- BERTEL (L.) et DURAND (P.). — Sur les paralysies respiratoires. (*Lyon Médical*, 1913, n° 46, 16 novembre 1913).
- BINET (Léon) et BOCHET (Madeleine). — Appareil pour la respiration artificielle chez l'homme. (*Ann de physiol.*, 11, 891-92, 1935).

- Les poumons artificiels. (*Presse Médicale*, n° 22, 18 mars 1939).
- BINET (L.) et JAULMES (Ch.). — Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, n° 32, novembre 1936).
- BLACKWELL (V.). — Mechanical respiration treatment of 21 cases. (*The Lancet*, 24 juin 1939).
- BLANCHET (L.). — Respiration artificielle et Paralysie infantile. (*Thèse de Paris*, 1941).
- BONNAIS (Jacques). — Contribution à l'étude des appareils dits « Poumons d'acier » dans la poliomyélite antérieure aiguë, l'encéphalo-myélite de la rougeole, et autres maladies. (*Thèse de Paris*, 1939).
- BOSTROEM (A.). — « Ueber tonisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämatoporphyrie, zugleich Beitrag zur Auffassung der Landry'schen Paralyse ». (*Zeit. f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, t. XVI, 19 juin 1920).
- BOUDIN (G.). — Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. (*Thèse de Paris*, 1936).
- Les paralysies respiratoires et les indications du respirateur artificiel ou poumon d'acier. (*Le Concours Médical*, 25 juin 1939).
- BRADY (M.-B.) and LENARSKY (Maurice). — Respiratory Failure in Acute Epidemic Poliomyelitis : Late Results and Complications. (*Journal of Pediatrics*, 8 : 420 (April), 1936).
- BRADY (M.-B.). — Late Results of 63 cases of poliomyelitis treated in respirator. (*New-York State Journal of Medicine*, n° 16, 15 August 1936).
- BURSTALL (A.-F.). — New type of « jacket » respirator for treatment of poliomyelitis. (*Brit. Med. Journ.*, 2 : 611-612, 4 Sept. 1938).
- CATHALA (I.), BERTRAND, BOLGERT et AUZEPEY. — Paralysie diffuse à type extenso-progressif avec dissociation albumino-cytologique et xanthochromie du L. C. R. au cours des oreillons.

- Mort par asphyxie. Examen anatomique. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 20 janvier 1936).
- CHIRAY (M.) et BLUM (P.). — Les paralysies respiratoires dans le syndrome de neuro-méningo-réactive. (*Soc. de Neurologie de Paris*, 7 décembre 1932).
- COURCOUX, LHERMITTE et BOULANGER-VILLET. — La paralysie exéso-progressive hématorporphyrique. Etude anatomique. (*Presse Médicale*, 11 décembre 1936).
- COURMONT (Paul). — Guérison d'une tuberculose pulmonaire bilatérale par phrénicectomie primitive. Inconvénients antérieurs de la paralysie du diaphragme. (*Soc. Méd. des Hospitaliers de Lyon*, 23 juin 1936).
- CUETI. — Résultats éloignés de la phrénicectomie bilatérale. (*Polislinico XXXIV*, 1923).
- DAVIES (H.-W.). — Mechanical artificial respiration. (*M. J. Anaesthetics*, 2 novembre 1935).
- DEBIE (R.), MARIE (J.), SÉRINGE et MANDEL. — Sur un syndrome neuro-œdémateux. (*Soc. de Biologie*, 8-2-41).
- DEJERINE-KLUMPEE (Mme). — Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. (*Paris*, 1889, Félix Alcan, édit.).
- DRINKER and Mc KHANN (C.-F.). — The use of a new apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. A fatal case of poliomyelitis. (*J. A. M. A.*, 92, n° 20, May 18, 1929).
- DRINKER (P.). — Prolonged administration of artificial respiration. (*The Lancet*, vol. 1, 1931).
- DUPERIE (R.), FONTAN (A.), DUBARRY (J.) et LACHAUD (R.). — Pleurésie purulente à bacilles d'Eberth chez un typhique vacciné. Paralysie de l'hémidiaphragme. (*Soc. de Méd. et de Clin. de Bordeaux*, juillet 1936).
- DUVAL (Mathias). — Article : Respiration, dans le Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie Pratiques. 1882. T. 31, p. 219.

- FASQUELLE (R.), SAINT-YVES MENARD. — Les polyradiculonévrites généralisées. (*Concours Médical*, 31 janvier 1937).
- FERNET (Charles). — Article : Diaphragme (Pathologie Médicale), dans le Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie Pratiques, 1869, T. 11).
- FRESSINGER (Noël), FAUVER (J.) et NICK (J.). — Poliomyélite antérieure aiguë avec paralysie respiratoire guérie après un séjour dans le « poumon d'acier ». Etude pathogénique des complications pulmonaires observées. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, janvier 1941).
- FINLEY (K.H.). — The neuro-anatomy in respiratory failure. (*Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 26, 1931).
- FLAUM (A.). — Experiences in use of new respirator (Sahlin type) in treatment of respiratory paralysis in poliomyelitis. (*Acta Medica Scandinav.* Suppl. 78, 1936).
- GLEY (E.). — Physiologie, T. 1. J.-B. Baillière édit., 1928.
- GONTZE. — Interruption temporaire du phrénique. (*Zbairz f. chir.*, 47 A, 1920).
- GORDON (J.-E.), YOUNG (D.-C.), and TOP (F.-H.). — Management by Mechanical Respirator of Postdiphtheritic Respiratory Paralysis. (*The Journal of Pediatrics* (October), 1933).
- GOUEY (J.), PAREUX (J.), ODINET (J.) et OLIVIER (G.). — Un cas de paralysie obstétricale du nerf phrénique gauche associée à une paralysie du plexus brachial du même côté. (*Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, 20 octobre 1936).
- GREGOIRE (R.) et OBERLIN. — Précis d'anatomie. J.-B. Baillière et Fils, édit.
- GRENET (H.), ISAAC-GEORGES et Mlle LADET. — Paralysie radiculaire du plexus brachial et paralysie diaphragmatique. (*Soc. de Pédiatrie*, 16 février 1937).
- HAMILTON (D.-G.). — Respiratory paralysis due to diphtheria successfully treated by means of respirator. (*M. S. Australia*, 17 décembre 1938).
- HARVIER (P.). — Paralysie de l'hémi-diaphragme gauche, épisode

- évolutif d'une encéphalite épidémique. (*La Riforma Medica*, 13 juin 1936).
- HEUGAS. — Contribution à l'étude de la paralysie saturnine généralisée. (*Thèse de Paris*, 1877).
- HOUSSAY (B.-A.). — *Mecanica respiratoria* Prenso. Med. Argent. (Supp. 2) (Supp. 3). 22 : 87, 1935.
- HOVELACQUE (André). — Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens chez l'homme.
- HOVELACQUE (A.), MONOD (O.), EVBARD (H.). — Le thorax, anatomie médico-chirurgicale. Maloine édit.
- ISELIN (Marc). — Note sur la phrénicectomie bilatérale. (*Revue de la tuberculose*, XII, 1931).
- La phrénicectomie. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*. T. « Poumon », 6.050-1).
- JEHN. — Chirurgie der Brustorgane in « Die Chirurgie » de Kirchener Nordmann.
- JELLINEK (S.). — (Vienne). — Nouvelle méthode de respiration artificielle. (*Bruuxelles Medical*, 17-2-1935).
- La mort apparente et le procédé de réanimation autrefois et aujourd'hui. (Une nouvelle méthode de respiration artificielle.) (*Presse Médicale*, 5 janvier 1938).
- JONES (W.), HOWARD. — Subarachnoid Block; général Analgesia; « Spinal » anesthesia; respiratory paralysis; fallacies and methods. (*British Journal of Anesthesia* 9 : 3-21, (October) 1931).
- KERRIDGE (P.-M.-T.). — Artificial respiration for two years. (*The Lancet*, Vol. 1, 1934, p. 786).
- KINDBERG (M. Léon) et GARCIN (R.). — Paralysie ascendante aiguë mortelle vraisemblablement névritique, au cours d'une fièvre typhoïde. Intégrité anatomique du système nerveux. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 52, 1340-1345, 20 juillet 1928).
- KROH. — La paralysie chirurgicale uni et bilatérale du diaphragme. Etude expérimentale. (*Müch. Med. Wochsch.*, 69-1922).

- LAPLANE (L.) et MME LAPLANE DE SEZE. — Article : Poliomyélite in *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 8.058, p. 8, T. « Maladies infectieuses ».
- LENEGEE (J.) et DELAIR (G.). — Polyradiculonévrite aiguë extensive avec dissociation albumino-cytologique apparue au décours d'une rougeole, guérison rapide sans séquelles. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 28 avril 1938, p. 712).
- LHERMITTE (J.), PAGNIEZ (Ph.) et PLICHET (A.). — Forme respiratoire ou asphyxique de la maladie de Heine-Méline. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 22 janvier 1932).
- MAC LORINAN et WATSON. — The treatment of the respiratory failure of poliomyelitis. (*Medical Journal of Australia*, 2-25 décembre 1937).
- MAC SWEENEY (C.-J.). — Treatment of post-diphtheria respiratory paralysis with Bragg-Paul pulsator. (*The Lancet* 2 : 1.093-1.094, 7 novembre 1936).
- Bragg-Paul pulsator in treatment of respiratory paralysis; report on 34 cases. (*Brit. Med. Journ.* 1 : 1206-1207, 4 June 1938).
- MARIE (J.), SERINGE (P.) et MANDE (R.). — Sur un syndrome neuro-œdémateux épidémique décrit avec R. DEBRE. (*S.M.P.H.*, 14-3-1941).
- MARTIN (Raymond). — Contribution à l'étude des polyradiculonévrites. Leur traitement par le poumon d'acier. (*Thèse de Paris*, 1940).
- MIGNOT et MOLLARD. — in *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, Tome « Poumon ».
- MILHIT, GROS, FOUQUET, MME CORNET et FAUVET. — Polyaridulonévrite. Œdème aigu du poumon après ponction lombaire, guéri par l'atropine. Paralysie respiratoire guérie par un séjour dans le « poumon d'acier ». (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 31 mars 1939).
- MITMAN (M.) and BEGG (N.-D.). — A note of the value of the Drin-

ker respirator in diphteria, empyema and pulmonary collapse. (*The Lancet* 1 : 1438-1440, 22 juin 1935).

MORSIER (G. de) et STEINMANN (J.). — Les polyradiculonévrites : forme aiguë curable, forme à évolution fatale. (*Presse médicale*, 21 novembre 1936).

PAUTHIER. — *Thèse* Paris 1880.

PIGGLER (H.). — Phrénicectomie pour tub. pulm. bilat. (*Beitr. z. Klin. d. Tub.*, 65, 1926).

PUECH (P.), RIMBAUD et RAVOINE. — Syndrome de Landry polynévritique, vraisemblablement diphtérique. (*Arch. Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, fasc. IV, février 1933, p. 163).

READ (C.-F.), COULEY (T.-E.) et COULEY (H.-H.). — Acute ascending paralysis, Landry syndrome; prolonged use of artificial respiration; death and autopsy. (*J. A. M. A.*, 94 : 557-559, 22 février 1930).

RICHET (Ch.) et RICHET (Ch.) Fils. — *Traité de Physiologie médico-chirurgicale*.

RICHON et GIRARD. — Remarques à propos d'un cas mortel de paralysie diphtérique de l'adulte. (*Rev. Méd. de Nancy*, 15 mai 1937, p. 454).

RIST (Ed.). — Discussion sur la phrénicectomie bilatérale. (*Revue de la tuberculose*, 1931, n° 4, p. 572).

ROUVIERE (H.). — *Anatomie humaine*, Masson et Cie, édit.

SAUERBRUCH. — Remarques sur le traitement des affections pulmonaires par la paralysie diaphragmatique. (*Münch. Med. Wschs.*, 70, p. 693, 1923).

SCHMITE (Paul). — *Encyclopédie médico-chirurgicale*.

SHAW (E.-B.), THELANDER (H.-E.) and LIMPER (M.-A.). — Respiratory Failure in Poliomyelitis. — Its Treatment with the Drinker Respirator. (*California and Western Medicine* (July), 1931).

SILLEWAERTS (C.) (Bruxelles). — Les principaux procédés de res-

- piration artificielle. (*Bruxelles Médical*, 2 décembre 1934, t. 15, n° 5).
- SMITH (S.-L.). — Eight years dependence on a respirator; an unusual case of poliomyelitis. (*J. A. M. A.*, 113, 1806-1807, 11 novembre 1939).
- STEBBINS (E.-L.), GILICK (E.-E.), and INGRAHAM (H.-S.). — An Epidemic of poliomyelitis in which bulbar paralysis occurred with unusual frequency. (*J. A. M. A.*, 113 : 1559-1561, 21 octobre 1939).
- STOESSER (A.-V.) and SAKA (W.-S.). — Poliomyelitis with special reference to the Drinker Respirator Therapy. (*Minnesota Medecine*, 21 : 445 (July), 1938).
- THOMPSON (T.-C.). — A method of artificial respiration especially useful for paralyzed patient. (*J. A. M. A.*, 104 : 307-308, 26 janvier 1935).
- VINCENT (C.-L.), NICAUD (P.), DAUM et LE LOC'H. — Le poumon d'acier dans les tumeurs cervicales hautes. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 6 septembre 1940).
- VIUS et SERRE (H.). — Syndrome de Landry cliniquement primitif. (*Arch. Soc. des Sc. Méd. et biol. de Montpellier*, Juillet 1936).
- WERDEN. (D.-H.). — Cerebellar tumor with acute respiratory paralysis removal of tumor and recovery. (*J. A. M. A.*, 15 July 1939).
- WESSELHOEFT (C.) and SMITH (E.-C.). — Results of the use of the Drinker Respirator in Thirty cases of respiratory failure in poliomyelitis. (*The New England Journal of Medecine*, 207, (September 29), 1932).
- WILSON (J.-L.). — Respiratory Failure in poliomyelitis. (*The New England Journal of Medecine* 205 (september 17), 1931).
- Respiratory Failure in poliomyelitis. (*American Journal of Diseases of Children* 13 (June), 1932).
- Respiratory Failure in poliomyelitis : Treatment with Drinker respirator. (*American Journal of Diseases of Children* 43, 1433 (June), 1932).

WOILLEZ. — Le spiropnone inventé en 1876. (*Bull. Acad. de Méd. de Paris*, 119 : 82-89, 11 janvier 1938).

YUNGVAR USTVEDT. — Can an Acute poliomyelitis be manifested as a respiratory paralysis not accompanied by other paralyses ? (*Acta path. et microbiol. Scandinav. Supp.*, 3, p. 459-465, 1930).

